Aus der Orthopädischen Klinik König-Ludwig-Haus Würzburg

Direktor: Professor Dr. A. R ü t t

DIE ÄTIOLOGIE DES PES PLANOVALGUS CONTRACTUS

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Erwin Meusel

aus Nürnberg

Würzburg, den 30. März 1981

Aus der Orthopädischen Klinik König-Ludwig-Haus Würzburg

Direktor: Professor Dr. A. R ü t t

DIE ÄTIOLOGIE DES PES PLANOVALGUS CONTRACTUS

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Erwin Meusel

aus Nürnberg

Würzburg, den 30. März 1981

Referent:	Professor Dr. A. Rütt
Korreferent:	Professor Dr. W. Küsswetter
Dekan:	Professor Dr. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 1.7.1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Anatomie des Fußes	3
III.	Der pes planovalgus contractus	9
IV.	Die Ätiologie des pes planovalgus contractus (Literaturüberblick)	12
V.	Die Pathogenese der Peronealkontraktur im pes planovalgus contractus (Literaturüberblick)	19
VI.	Problemstellung und Untersuchungsmethoden	23
VII.	Beschreibung des Untersuchungsmaterials	29
VIII.	Ergebnisse der Nachuntersuchung	39
IX.	Diskussion der Untersuchungsergebnisse	48
	Klinik	48
	Ätiologie	52
	Pathogenese der Muskelkontraktur	57
X.	Zusammenfassung	61
XI.	Literaturverzeichnis	62

I. Einleitung

Im Jahr 1883 wurde das Krankheitsbild des pes planovalgus contractus zum ersten Mal beschrieben (LORENZ, 1883). Der Rückfuß steht gegenüber der Unterschenkelachse in Valgusstellung, und die Beweglichkeit des Fußes ist im unteren Sprunggelenk schmerzhaft eingeschränkt. Manchmal besteht zugleich eine schmerzhafte Anspannung der Peronealmuskulatur. Vorwiegend erkranken Füße von Adolescenten, die bis dahin beschwerdefrei und voll leistungsfähig waren. Der Fuß schmerzt plötzlich ohne für den Patienten ersichtlichen Grund. Nur bei einer kleinen Zahl war der Erkrankung ein Fußtrauma oder eine chronische Traumatisierung vorausgegangen. Selten war eine primär chronische Polyarthritis bekannt gewesen, oder man fand eine Infektion der Fußwurzelknochen als Ursache. Sonst war die Ätiologie unklar. Der Erstbeschreiber dachte an eine entzündliche Genese. Er sah im kontrakten Plattfuß ein Stadium in der Entwicklung des pes planus. Durch falsche mechanische Belastung wird dieser Fuß gereizt, entzündet sich und wird reflektorisch in der Stellung, in der er am wenigsten schmerzhaft ist, durch die am unteren Sprunggelenk ansetzende Muskulatur fixiert (LORENZ, 1883). Ein anderer Autor prägte den Begriff des "Lehrlingsplattfußes" und erklärte diesen Zustand durch ein Zusammentreffen mehrerer Umstände. Schnell wachsende, dürftig genährte, muskel-

und bänderschwache Adolescenten, die in ihrer Berufsausbildung viel stehen und gehen müssen, sind für diese Erkrankung besonders anfällig (HOHMANN, 1922, 1923). Im Jahr 1948 fanden zwei Autoren in kontrakten Plattfüßen gehäuft knöcherne Verbindungen zwischen Fußwurzelknochen, die Coalitio calcaneonaviculare und talocalcaneale (HARRIS und BEATH, 1948). Sie erklärten damit die Ätiologie des pes planovalgus contractus des Adolescenten. Es bleibt aber unklar, warum der Patient, der seit Geburt eine Verknöcherung der Fußwurzelknochen hat, plötzlich grundlos Schmerzen bekommt. Seine Anamnese zeigt nichts auffallendes. Wie kommt es zu dem Schmerzzustand in diesen Füßen, mit oder ohne knöcherne Veränderungen? Ist es nun möglich, daß es sich hierbei um den Beginn einer bis dahin symptomlosen, primär chronischen Polyarthritis handelt? Das ist das Thema dieser Arbeit. Es wurden 20 Patienten, die in ihrer Jugend an einem kontrakten Plattfuß erkrankt waren, Jahre nach dem Beginn ihrer Beschwerden nachuntersucht. Ziel war es festzustellen, ob dieses Kollektiv überzufällig häufig an primär chronischer Polyarthritis erkrankt, und somit die Annahme des pes planovalgus contractus als Frühstadium einer solchen gerechtfertigt ist.

II. Anatomie des Fußes

Das Fußskelett wird in drei Abschnitte eingeteilt (NIEDERECKER, 1959):

1) Der Tarsus (Fußwurzel, Rückfuß)
   bestehend aus Talus und Calcaneus

2) Der Metatarsus (Mittelfuß)
   bestehend aus os naviculare, ossa cuneiformia I - III und os cuboideum

3) Der Antetarsus (Vorfuß)
   bestehend aus Metatarsalia I - V und den Phalangen I - V.

Der Calcaneus artikuliert mit zwei Fußwurzelknochen, dem Talus und dem os cuboideum. Auf seiner proximalen Fläche trägt er drei überknorpelte Gelenkflächen für die Artikulation mit dem Talus. Die beiden ventralen Gelenkflächen, die Facies articularis talaris anterior et media sind nicht selten zu einer einheitlichen Gelenkfläche verschmolzen (WALDEYER, 1969). Eine tiefe Furche, der Sulcus calcanei, trennt sie immer von der hinteren Gelenkfläche, der Facies articularis talaris posterior ab (Abb. 1).

Der Talus besteht aus dem überknorpelten Kopf, Caput tali, dem Hals, Collum tali, und dem Körper, Corpus tali. Der kugelige Kopf ruht in einer Pfanne, die vom os naviculare und dem überknorpelten Ligamentum calcaneonaviculare plantare gebildet wird. Die Gelenkfläche des Caput tali (Facies articularis navicularis) setzt sich an der distalen Fläche des Talus unmittelbar in zwei Gelenkfacetten, Facies articularis calcanea anterior et media, fort. Eine tiefe Furche, der Sulcus tali, trennt die beiden letzteren von der großen Facies articularis calcanea posterior (Abb. 2).

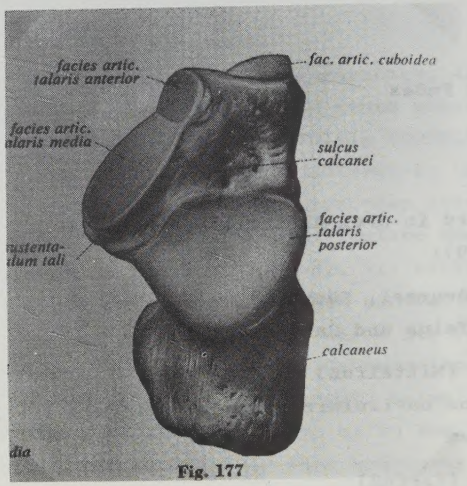

Abb. 1: rechter Calcaneus, Ansicht von dorsal
(aus SOBOTTA und BECHER, 1972)

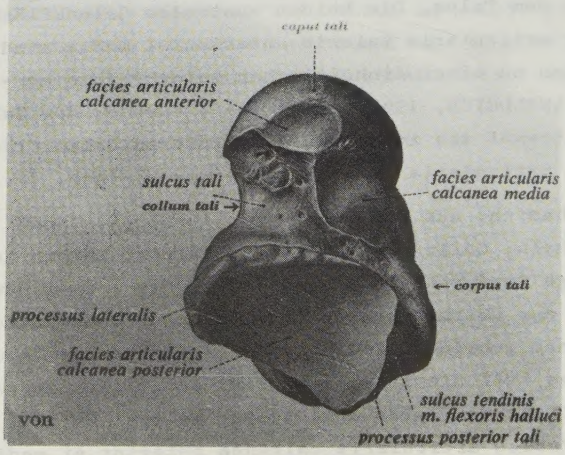

Abb. 2: rechter Talus, Ansicht von plantar
(aus SOBOTTA und BECHER, 1972)

Am Rückfuß werden folgende Gelenke unterschieden (WALDEYER, 1969):

1) Das obere Sprunggelenk (OSG)
   (Articulatio talocruralis)

2) Das untere Sprunggelenk (USG)
   Es unterteilt sich in:
   a) Articulatio talocalcaneonavicularis
   b) Articulatio subtalaris (talocalcanearis)

Die Achse des OSG verläuft quer durch die Malleolen. In ihm erfolgt die Dorsal- und Plantarflexion des Fußes. Von der Mittelstellung des Fußes ist eine Dorsalflexion von 20 - 25 Grad und eine Plantarflexion von 30 Grad möglich (WALDEYER, 1969).
Die Facies articulares calcaneae anterior et media auf der Unterfläche des Talushalses ruhen in den Facies articulares talares anterior et media des Calcaneus und bilden zusammen mit dem Caput tali, welcher mit dem os naviculare artikuliert, die Articulatio talocalcaneonavicularis. Der Sulcus tali bildet mit dem gegenüberliegenden Sulcus calcanei einen nach lateral sich öffnenden Tunnel, den Sinus tarsi. Er ist ausgefüllt durch eine mächtige Bandmasse aus sich überkreuzenden Faserzügen, dem Ligamentum talocalcaneum interosseum. Es befestigt den Talus gegen den Calcaneus, verhindert ein Abrutschen des Talus und hemmt zu ausgiebige Bewegungen im USG. Vor allem wird die Supination abgebremst (WALDEYER, 1969). Die Articulatio talocalcaneonaviculare wird durch dieses Band von der Articulatio subtalaris getrennt, die eine eigene Gelenkkapsel hat. Hier artikulieren die konvexe Facies articularis talaris posterior des Calcaneus mit der konkaven Facies articularis calcanea posterior des Talus.

Funktionell ist das USG ein einheitliches Gelenk, welches als Scharniergelenk bezeichnet werden kann (MOLLIER, 1969). Die Gelenkfläche verläuft von lateral hinten nach medial vorne oben, vom Tuber calcanei durch den Hals des Talus nahe der Facies articularis navicularis (Abb. 3). Um diese schräg zu den Hauptebenen verlaufende Achse erfolgt das Heben und Senken des medialen bzw. lateralen Fußrandes, die Supination und Pronation des Fußes. Der schräge Verlauf der Achse erklärt, daß mit der Supination eine zwangsläufige Adduktion und Plantarflexion des Vorderfußes, mit der Pronation eine zwangsläufige Abduktion und Dorsalflexion verbunden ist. Von der Mittelstellung des Fußes aus ist eine Pronation und Supination von je 25 - 30 Grad möglich (WALDEYER, 1969).

Das OSG wird medial durch das Ligamentum deltoideum (Pars tibiotalaris anterior et posterior, tibiocalcanearis und tibionavicularis) und lateral durch das Ligamentum talofibulare anterior et posterior und das Ligamentum calcaneofibulare verstärkt.
Das USG wird durch das Ligamentum talocalcaneum mediale et laterale und das Ligamentum talocalcaneum interosseum verstärkt. Weiterhin wird es plantar durch das Ligamentum calcaneonaviculare plantare und dorsal durch das Ligamentum talonaviculare gesichert.
Durch diese kräftigen Bandapparate wird der Fuß so zu einer federnden Gewölbekonstruktion, mit einem Längsgewölbe und einem Quergewölbe. Das Längsgewölbe wird vor allem durch das Ligamentum plantare longum, das Ligamentum calcaneonaviculare plantare, die Plantaraponeurose und die Fußsohlenmuskulatur unterstützt. Das Quergewölbe des Fußes wird durch die Sehnen der Musculi tibialis posterior et peronaeus longus verklammert, die es wie einen Steigbügel umfassen (WALDEYER, 1969).

Die Bewegungen des Fußes, Dorsal- und Plantarflexion, Pronation und Supination, Abduktion und Adduktion, werden durch die Muskeln des Unterschenkels ausgeführt (WALDEYER, 1969). Sie entspringen von Tibia und Fibula, gehen distal in lange Sehnen über, die über das OSG und USG hinwegziehen, und setzen an den Knochen des Fußes an.
Die wichtigsten Muskeln des Fußes sind (WALDEYER, 1969):

1) Musculus tibialis anterior
   inseriert am medialen Rand der Basis ossis metatarsalis I und der plantaren Fläche des os cuneiforme mediale.

2) Musculus tibialis posterior
   inseriert an der Tuberositas ossis navicularis und Cuneiforme intermedium et laterale.

3) Musculus peronaeus longus
   inseriert am Cuneiforme mediale und der Basis ossis metatarsalis I.

4) Musculus peronaeus brevis
   inseriert an der Tuberositas ossis metatarsalis V.

Die schematische Lage der Fußmuskeln und ihre Wirkung auf das OSG und USG lassen sich aus folgendem Schema leicht erkennen.

1 = M. tibialis post.
2 = M. flexor dig. long.
3 = M. flexor hallucis longus
4 = M. triceps surae
5 = M. peronaeus brevis
6 = M. peronaeus longus
7 = M. tibialis ant.
8 = M. ext. hallucis longus
9 = M. ext. dig. longus
10 = M. peronaeus tertius

Abb. 3: Schema nach MOLLIER (aus WALDEYER, 1969)

Die Sehnen der Quadranten I und IV (Muskeln 7,8,9,10) flektieren dorsal.
Die Sehnen der Quadranten II und III (Muskeln 1,2,3,4,5,6) flektieren plantar.
Die Sehnen der Quadranten I und II (Muskeln 7,1,2,3,4) supinieren.
Die Sehnen der Quadranten III und IV (Muskeln 5,6,8,9,10) pronieren.

III. Der pes planovalgus contractus

Der pes planovalgus contractus ist charakterisiert durch eine schmerzhafte Fixierung von Fuß und Ferse im unteren Sprunggelenk. Der Rückfuß weicht von der Unterschenkelachse im Valgussinne ab. Diese Fixation kann man in drei Gruppen einteilen: muskulär, ligamentär und ossär fixierte Knick-Plattfüße.
Beim muskulär fixierten Knickplattfuß handelt es sich um eine muskuläre Kontraktur, meistens der Peronealmuskulatur. Versucht man die Ferse in Normalstellung zu bringen, so verhindert dies eine Anspannung der Peronealmuskulatur, eine "Defense musculaire" (HACKENBROCH, 1957). Die Sehnen der Musculi peronaeus longus et brevis treten dann gespannt unter der Haut hervor. Seltener ist von dieser Kontraktur auch der Musculus extensor digitorum longus betroffen, dessen Sehnen dann am Fußrücken hervorspringen. Noch seltener ist der Musculus tibialis anterior betroffen, der dann als Pronator wirkt (HOHMANN, 1922, 1923). Das obere Sprunggelenk ist immer frei beweglich, während die Pronation und Supination im unteren Sprunggelenk aufgehoben ist, die passive Pronation und Supination äußerst schmerzhaft und durch die Muskelanspannung unmöglich ist. Das Laufen ist durch die Schmerzhaftigkeit stark behindert. Dieses Krankheitsbild wird auch als "Lehrlingsplattfuß" (HOHMANN, 1922, 1923) oder als "kontrakter Adolescentenplattfuß" (HOHMANN, 1922, 1923) bezeichnet, weil er vorwiegend in der Adolescenz bei Lehrlingen vorkommt. Im angelsächsischen Sprachgebrauch findet man die Termini: "peroneal spastic flatfoot syndrome", "spastic flatfoot", "contracted flatfoot", "spasmodic flatfoot" und auch "rigid flatfoot", die für ein und dasselbe Krankheits-

bild synonym verwendet werden. Eine andere von HOHMANN (1922, 1923) geprägte Bezeichnung, "entzündlich fixierter" oder "entzündlich kontrakter Plattfuß", berücksichtigt die auch auftretenden entzündlichen Symptome. Der Fuß kann im Bereich des Knöchels, Fußrückens und Vorfußes geschwollen sein. Manchmal fühlt er sich warm an, ist druckschmerzempfindlich und gerötet (NIEDERECKER, 1959). Diese Symptome sind aber nicht immer anzutreffen. Der Druckschmerz wird in der Literatur nicht einheitlich angegeben. Die Mehrzahl der Untersucher findet einen Druckschmerz an der lateralen Seite des Fußes im Bereich des Calcaneocuboidgelenkes, des subtalaren Gelenkes und des Sinus tarsi (LAPIDUS, 1946). Weniger Autoren lokalisieren den Schmerz medial, hauptsächlich über dem talonavicularen Gelenk. Meistens besteht ein pes planus, das heißt, daß das mediale Fußgewölbe eingesunken ist. Aber es kann auch ein normales Fußgewölbe, sogar ein pes cavus vorliegen (LAPIDUS, 1946; WEBSTER und ROBERTS, 1951). Der Vorfuß steht zum Rückfuß in Abduktion, die Pronation (Valgusstellung) des Rückfußes ist stärker als die des Vorfußes ausgeprägt. Viel häufiger als die Peronealkontraktur findet man eine bloße Unmöglichkeit der Pronation und Supination des Fußes, die sogenannte Supinationskontraktur nach HOHMANN (HACKENBROCH, 1957). Es handelt sich hierbei um eine isolierte Kontraktur des Talonaviculargelenkes, wobei das Talocalcanealgelenk frei beweglich bleibt. Man kann den in Mittelstellung fixierten Rückfuß nicht in Pronation und Adduktion bringen (HACKENBROCH, 1957). In der englischen Sprache wird dieser Zustand als "rigid flatfoot" bezeichnet, was wörtlich "steifer Plattfuß" bedeutet. Dieser Ausdruck wird aber auch für das klassische Bild mit peronealer Muskelkontraktur verwendet. Die Supinationskontraktur

kann die Vorstufe zu einem kontrakten Plattfuß sein, kann aber auch alleine für sich bestehen bleiben. Ein Autor schlägt deshalb vor, darunter ein eigenes Krankheitsbild zu verstehen (OUTLAND und MURPHY, 1960).

Wenn infolge narbiger Schrumpfungen von Kapseln und Bändern, begünstigt durch die schmerzhafte Muskelkontraktur, die Beweglichkeit im unteren Sprunggelenk aufgehoben bleibt, kommt es zum ligamentären Knickplattfuß. Bei weiterem Fortbestehen dieser Bewegungseinschränkung kommt es zu Deformierungen des Fußskeletts, Arthrosen der Fußgelenke und somit zu einem ossär fixierten Knickplattfuß. Jetzt bestehen keine Schmerzen mehr. Erst in diesem Stadium sind röntgenologische Veränderungen an den Fußknochen feststellbar.

Die Übergänge dieser drei Bilder sind fließend. Beim Adolescenten besteht vorwiegend der schmerzhafte, muskulär oder ligamentär fixierte Plattfuß. Dagegen ist der ossär fixierte Plattfuß im Erwachsenenalter häufig und verursacht keine Schmerzen.

IV. Die Ätiologie des pes planovalgus contractus (Literaturüberblick)

Tarsale Anomalien

Die Ursachen für den kontrakten Plattfuß lassen sich unterteilen in angeborene und erworbene Ursachen. Zu den angeborenen Ursachen gehört die Osteochondrodystrophie oder auch Morquio's disease (OUTLAND und MURPHY, 1960) und die tarsalen Synostosen, wie kombinierte vordere und hintere talo-calcaneale Synostosen, kombinierte tarsale und phalangeale Synostosen der Hand und talocalcaneale, talosustentaculare und posteriore talocalcaneale Synostose und Skoliose. Dazu wären noch Mißbildungen des Scaphoids zu zählen. Diese kongenitalen Mißbildungen verursachen schon frühzeitig Symptome und gehören eigentlich nicht mehr zu den Ursachen des kontrakten Adolescentenplattfußes. Sie verursachen jedoch einen kontrakten Plattfuß und sind deshalb der Vollständigkeit halber erwähnt.

Anders ist es mit den intertarsalen Knochenbrücken. Sie machen erst in der Adoleszenz Symptome, wenn vermehrt Kräfte auf den Tarsus wirken (HARRIS, 1965). Auch spielt die Verknöcherung dieser intertarsalen Knochenbrücken eine Rolle. In der Kindheit sind sie knorpelig und weich und beeinträchtigen so nicht weiter die Fußbeweglichkeit. Aber in der Adoleszenz, wenn Verknöcherung eintritt, können sie die Fußbewegungen behindern und so Symptome machen (JACK, 1954). SLOMANN (1921) zitiert HOLL (1880) von Zuckerkandl's Klinik, der einen kindlichen Fuß durchschnitten hat und

ein völlig knorpeliges Stück zwischen Calcaneus und Naviculare fand.
Die klinisch wichtigsten intertarsalen Knochenbrücken sind die Coalitio calcaneonaviculare und die mediale Coalitio talocalcaneale. Seltener sind die posteriore und anteriore Coalitio talocalcaneale, die cubonaviculare Coalitio, die talonaviculare Coalitio und die calcaneocuboide Coalitio. Diese Mißbildungen sind selten und verursachen selten Symptome, so daß sie weniger von klinischer Bedeutung als von akademischen Interesse sind (HARRIS, 1965). Die Coalitio calcaneonaviculare wurde anatomisch schon im Jahre 1829 beschrieben (CRUVEILHIER), aber erst 1921 mit dem kontrakten Plattfuß in Zusammenhang gebracht (SLOMANN, 1921; BADGLEY, 1927). Ebenso verhielt es sich mit der medialen Coalitio talocalcaneale, die 1877 anatomisch beschrieben wurde (ZUCKERKANDL) und 1948 als Ursache des kontrakten Plattfußes angegeben wurde (HARRIS und BEATH, 1948).
Solche Brückenbildungen zwischen zwei Fußwurzelknochen können vollständig sein oder sie bestehen aus zwei Knochenfortsätzen, die durch eine Syndesmosis oder Synchondrosis miteinander verbunden sind (HARRIS, 1965). Bei der medialen Coalitio talocalcaneale wurden auch unvollständige Verbindungen beschrieben, bei denen ein Teil der Brücke fehlt (HARRIS, 1965). Die vollständige Verbindung zwischen Talus und Calcaneus und die Variante, wo ein Knochenfortsatz des Talus mit einem Knochenfortsatz des Sustentaculum tali über eine dünne Platte aus Fasergewebe oder Knorpel artikulieren, ist nicht schwer auf Röntgenbildern zu erkennen. Doch ist dies bei den unvollständigen Formen schwierig, sogar unmöglich, da nur ein Teil der Brücke sichtbar ist. Dies kann ein Knochenfortsatz sein, der sich von der

medialen Oberfläche des Taluskörpers nach caudal erstreckt, hinter das Sustentaculum, und an dieses nicht festgeheftet ist. Er behindert damit die Inversion des Calcaneus. Andererseits kann so ein Fortsatz vom hinteren Rand des Sustentaculum tali ausgehen, zeigt dann nach cranial auf die mediale Gelenkfläche des Taluskörpers, so daß die Inversion des Calcaneus unter dem Talus behindert ist. Diese Anomalien können genauso wie die vollständigen Knochenbrücken die Symptome des kontrakten Plattfußes hervorrufen. Da röntgenologisch die Diagnose nicht zu stellen ist, ist man gezwungen zu operieren, um dann eventuell die unvollständige Brückenbildung zu finden (HARRIS, 1965).

Über die Entstehung solcher intertarsaler Verknöcherungen gibt es zwei Theorien. Einmal könnten die tarsalen Coalitionen durch Inkorporation von akzessorischen Knöchelchen in große sich berührende tarsale Knochen entstehen (PFITZNER, 1896; SLOMANN, 1921; CAVE, 1926; BADGLEY, 1927; HARRIS und BEATH, 1948; CHAMBERS, 1950; OUTLAND und MURPHY, 1960; HARK, 1960). Ebenso könnten aber die tarsalen Coalitionen das Ergebnis eines Fehlers in der Differenzierung und Segmentation des primitiven Mesenchyms sein. Die tarsalen Knochen teilen sich deshalb nicht vollständig und bleiben durch die Knochenbrücken miteinander in Verbindung. Einige Autoren zeigten, daß solche Anomalien schon im Foetus möglich sind (LEBOUCQ, 1890; SOLGER, 1890; DWIGHT, 1907; TROLLE, 1948; JACK, 1954; HARRIS, 1955). Ein anderer Autor weist auf die Vererblichkeit solcher Mißbildungen hin. Bei Angehörigen von Patienten mit kontrakten Plattfuß mit gesicherten Coalitionen fanden sich gehäuft solche tarsalen Anomalien (LEONARD, 1979).

Der erworbene pes planovalgus contractus

Der erworbene pes planovalgus contractus kann traumatisch, entzündlich oder rheumatisch bedingt sein. In der Anamnese von jungen Patienten mit einem kontrakten Plattfuß ohne knöcherne Anomalien kann oft eine Verletzung des Fußes erfragt werden. Meistens handelt es sich um ein Bagatelltrauma, wie Umknicken mit der Ferse beim Laufen oder bei sportlicher Betätigung. Vorher hatte der Jugendliche keine Fußbeschwerden. In anderen Fällen besteht eine glaubhafte Überanstrengung des Fußes. Ein Autor berichtet von einem 15-jährigen Jungen, der nach der Schulausbildung eine Schneiderlehre anfing und dabei mit dem linken Fuß eine schwere Tretmaschine bewegen mußte. Nach 3 Monaten hatte er das typische Bild des kontrakten Plattfußes links. Später war der Patient beschwerdefrei, obwohl er auf unebenen Boden als Bergarbeiter arbeitete. Nach 2 1/2 Jahren fand man bei einer Kontrolluntersuchung im Röntgenbild Ausziehungen am Talus, wie sie nach Ausriß des Kapselbandes auftreten. So kann die Kontraktur durch Zerrung beim akuten Trauma oder durch chronische Überbeanspruchung der Bänder der midtarsalen und subtalaren Gelenke entstehen (JACK, 1954).

Ein zweiter Autor berichtet ebenfalls über traumatisch verursachte kontrakte Plattfüße. Er konnte bei Operationen osteochondrale Frakturen der Talusunterseite nachweisen (COWELL, 1972). Im Röntgenbild fand er eine schnabelige Ausziehung des Talus, eine Verbreiterung des Processus lateralis tali und eine Verschmälerung des talocalcanealen Gelenkspaltes. Solche osteochondralen Frakturen konnte derselbe Autor auch bei übergewichtigen Patienten nachweisen, in deren Vorgeschichte kein Trauma vorhanden war. In einem anderen Fall, ebenfalls ein übergewichtiger Jugendlicher, der nach längerem

Maschieren in einer Hochschulband Fußbeschwerden bekam, fand man intraoperativ degenerative Veränderungen im anterioren subtalaren Gelenk. Röntgenologisch zeigten sich Irregularitäten der vorderen Talusfacette (COWELL, 1972).
Als traumatisch bedingt im weiteren Sinne, müssen solche kontrakten Plattfüße angesehen werden, die durch eine posttraumatische Komplikation, wie die Sudeck'sche Dystrophie, hervorgerufen werden (HOWORTH, 1960).

Infektionen des Unterschenkels können Ursache des pes planovalgus contractus sein. Dazu gehören die Tuberkulose des Talus (JACK, 1954), die unspezifische Synovitis des Tarsus (HOWORTH, 1960) und eine sekundäre Osteoarthritis, aufgepfropft auf eine jahrelang bestehende atrophische Arthritis der tarsalen Gelenke (JACK, 1954).
Andere Untersucher sehen einen Zusammenhang zwischen kontrakten Plattfüßen und fokalen Entzündungen in Zähnen oder Tonsillen. Bei Sanierung des Focus steigen die Therapieerfolge deutlich an (BÖHMER, 1956).
Eine primär chronische Polyarthritis (PCP) kann ebenfalls Ursache des kontrakten Plattfußes sein. Unter den häufigsten Fußdeformierungen, verursacht durch PCP, wie Krallenzehen, Spreizfüße, Hallux abductus valgus, pes cavus, kann der pes planovalgus contractus in 50 % aller Fälle gesehen werden (D'AMICO, 1976). Die Häufigkeit steigt mit der Krankheitsdauer (POTTER, 1972). In der großen Mehrheit der Fälle wird eine Anspannung der Peronealmuskulatur angetroffen (POTTER, 1972; FRANK, 1960; KYNE, 1965; HARRIS, 1965; LAPIDUS, 1946; STOLLER, 1974; COWELL, 1972).
In der Literatur sind zwei Einzelfälle eines kontrakten Plattfußes beschrieben worden, die der Vollständigkeit halber erwähnt werden. Ein 13-jähriger Junge,

der schon seit dem 8. Lebensjahr Beschwerden hatte, zeigte das typische Bild des pes planovalgus contractus mit Anspannung des Musculi peronei und des Musculus tibialis posterior. In Narkose erschlafften die Muskeln, und der Fuß war frei beweglich. Bei chirurgischer Exploration wurde ein Fibrosarkom im Sinus tarsi entdeckt (JOHNSON, J.C., 1976).
Der zweite Fall ist ein 6-jähriges Mädchen, das schon mit 2 1/2 Jahren einen kontrakten Plattfuß hatte. Bei der Operation wurde festgestellt, daß die beiden Musculi peronei degeneriert waren und nur aus fibrösen Strängen bestanden. In der Vorgeschichte war ein Krankenhausaufenthalt bekannt, wo in das erkrankte Bein intravenöse Infusionen gegeben wurden. Der Autor nimmt an, daß dies der Grund für die Degeneration der Peronei war, die dann den kontrakten Plattfuß des Kindes erzeugten (HARROLD, 1965).
Zusammenfassend findet man in der Literatur mehrere verschiedene Ursachen für die Ätiologie des kontrakten Plattfußes, die in Tabelle 1 zusammengestellt sind.

1. intertarsale Knochenbrücken
   1. Coalitio calcaneonaviculare
   2. Coalitio talocalcaneale
      2.1. medial
      2.2. anterior
      2.3. posterior
   3. Coalitio cubonaviculare
   4. Coalitio talonaviculare
   5. Coalitio calcaneocuboidale

2. erworbener pes planovalgus contractus
   2.1. traumatische Genese
      1. akutes Trauma
      2. berufliche Überlastung
      3. osteochondrale Fraktur der Taluskopfunterseite
      4. degenerative Veränderungen im anterioren subtalaren Gelenk
      5. Sudeck'sche Dystrophie
   2.2. entzündliche Genese
      1. Tuberkulose des Talus
      2. unspezifische Synovitis des Tarsus
      3. sekundäre Osteoarthritis, einige Jahre nach atrophischer Arthritis der tarsalen Gelenke
      4. Focustheorie
   2.3. rheumatische Genese
      1. PCP
   2.4. seltene Einzelfälle
      1. Neoplasma: Fibrosarkom im Sinus tarsi
      2. bindegewebige Kontraktur der Musculi peronei

Tab. 1: Ursachen des pes planovalgus contractus

V. Die Pathogenese der Peronealkontraktur im pes planovalgus contractus (Literaturüberblick)

Die meisten Autoren beschreiben bei Patienten mit pes planovalgus contractus eine Anspannung der Peronealmuskulatur. Die Ursache dieser Mukselkontraktur ist nicht geklärt. Theoretisch kommen nur drei Möglichkeiten in Frage:

1) eine reflektorische Anspannung der Muskeln (Reflextheorie)
2) eine Erkrankung der Muskulatur selbst, die zur Verkürzung derselben führt
3) eine Erkrankung des Nervensystems, die zur pathologischen Innervation der Muskeln führt.

Alle drei Theorien werden in der Literatur für die Genese der Peronealkontraktur angegeben, wobei aber die Reflextheorie von den meisten Autoren unterstützt wird.
Man kann in der Anspannung der Peronealmuskulatur einen Schutzreflex sehen, der das USG in einer Stellung fixiert, die am wenigsten schmerzhaft ist, und das scheint die Valgusstellung mit Pronation im USG zu sein (LORENZ, 1883). Es liegt der Vergleich mit der Fixation des Femurs durch die Oberschenkel- und Hüftmuskulatur bei Coxitis nahe (ROSER, 1883). Solche Schutzreflexe, die ein entzündetes, geschwollenes Gelenk ruhig stellen, werden allgemein als richtig anerkannt. Dies erklärt auch die Tatsache, daß der kontrakte, schmerzhafte Fuß in Narkose schlaff und beweglich wird (BLOCKEY, 1955). Ebenso sistiert die Kontraktur der Peronealmuskeln, wenn man Novocain in das hintere Talocalcanealgelenk injiziert (LORENZ, 1883). Es gibt keine Zweifel darüber,

daß der efferente Teil des Reflexbogens dieses Schutzreflexes aus den Musculi peronei als Erfolgsorgane und dem Nervus peronaeus superficialis als versorgender Nerv bestehen muß. Anders ist es mit dem afferenten Zweig des Reflexbogens, dem Rezeptor und dem dazugehörigen Nerven. Hier werden in der Literatur verschiedene Meinungen vertreten. Da die Novocainisierung im Talocalcanealgelenk den Reflexbogen unterbricht, könnte der Rezeptor in diesem Gelenk liegen. Die falsche mechanische Belastung dieses Gelenkes durch die Plattfußdeformität und zusätzlich noch eine traumatisch periostale Reizung, da nicht jeder Plattfuß kontrakt wird, erzeugen einen entzündlich gereizten Zustand des Talocalcanealgelenkes. Über die Rezeptoren wird der Schutzreflex der Peronealkontraktur ausgelöst (LORENZ, 1883). Das erklärt aber nicht, warum sich nicht alle Muskeln des Unterschenkels kontrahieren, sondern nur die Peronealmuskulatur. An anatomischen Präparaten des Fußes konnte nachgewiesen werden, daß das Ligamentum talocalcaneale interosseum in Supinationsstellung des Fußes gespannt ist, während es in Pronationsstellung entspannt ist. Ist nun dieses Band entzündlich gereizt, würde es durch die Peronealkontraktur entspannt werden. Also kann es Sitz des Rezeptors sein (LAPIDUS, 1946). Ein Fibrosarkom im Sinus tarsi konnte ebenfalls diesen Schutzreflex des Peronealspasmus hervorrufen, möglicherweise durch diesen Mechanismus (JOHNSON, J.C., 1976). Ebenso würde das Ligamentum talonaviculare bei Pronation entlastet, und könnte so auch die Lokalisation des Rezeptors sein (HOFFA, 1895).

Bei manometrischen Messungen des Druckes im hinteren Talocalcanealgelenkspalt an frisch amputierten Gliedmaßen konnte gefunden werden, daß der intraartikuläre Druck bei Supination am höchsten ist. Deshalb könnte man Druckrezeptoren in die Gelenkkapsel oder in die

Muskelsehnen lokalisieren, die bei Druckerhöhung den Peronealreflex auslösen. Das USG erreicht dann in Valgusstellung ein Maximum an Kapselvolumen und ein Minimum an intrakapsulärem Druck (KYNE, 1965). Liegt aber der Rezeptor irgendwo im Talocalcanealgelenk, so müßte dieses vom Nervus peronaeus superficialis sensibel versorgt werden, da der efferente Teil des Reflexbogens in diesem Nerv verläuft, und die Afferenzen ebenfalls in diesem Nerven verlaufen müssen. Aber bekanntlich wird das Talonaviculargelenk vom Nervus peronaeus profundus versorgt (JOHNSON, J.C., 1976). Andererseits könnte man auch die Rezeptoren in die Muskulatur selbst legen, einen propioceptiven Reflex annehmen und somit obiges Problem lösen. Durch Lageveränderungen einzelner Muskeln werden diese Rezeptoren erregt. Der typisch bänderschwache Plattfuß wird dann so zum kontrakten Plattfuß bei dafür disponierten Individuen (WEIL, 1928).

Wird nun die Kontraktur der Peronealmuskulatur reflektorisch erzeugt, so müßte sich elektromyographisch eine vermehrte Aktivität ableiten lassen. Dies konnte aber bei entsprechenden Untersuchungen nicht gezeigt werden (BLOCKEY, 1955; JOHNSON, E.W., 1976). Deshalb dachte man auch an eine isolierte Erkrankung der Peronealmuskulatur, bei der deren Eigenelastizität ohne neuromuskuläre Erregung erhöht ist (CLEMMESEN, 1951). Wie oben beschrieben, wurde ein kontrakter Plattfuß durch eine fibröse Umwandlung der Peronealmuskeln hervorgerufen (HARROLD, 1965).
Einige Autoren finden bei Jugendlichen mit kontraktem Plattfuß neurologische Auffälligkeiten mit Zeichen einer Pyramidenbahnstörung. Sie schließen daraus auf eine Läsion des ZNS als Ursache für den kontrakten Plattfuß (HABERLER und WINKLER, 1934; IMHÄUSER, 1952).

Diese Theorie wurde aber von allen folgenden Autoren verworfen. Kein anderer Autor konnte ähnliche Befunde erheben, außer einer, der 8 aus 30 Patienten mit kontraktem Plattfuß findet, die geistig etwas retardiert waren (BLOCKEY, 1955). Somit ist eine Erkrankung des Nervensystems, die zur pathologischen Innervation der Muskeln führt, unwahrscheinlich.

VI. Problemstellung und Untersuchungsmethoden

Man kennt mehrere Ursachen, die zu dem Syndrom des pes planovalgus contractus führen können (Tab. 1). Aber in der Mehrheit der Fälle ist die Ätiologie nicht geklärt. Geht man von einem entzündlichen Reizzustand des unteren Sprunggelenkes (USG) aus, der die Schmerzhaftigkeit und Anspannung der Musculi peronei erklärt, so läge es nahe, an einen entzündlichen Reizzustand rheumatischer Genese zu denken. Da aber keine weiteren Symptome einer primär chronischen Polyarthritis (PCP) zum Zeitpunkt der Ersterkrankung auftreten, muß man ein Frühstadium einer solchen annehmen, eine Frühmanifestation einer sich erst später auf andere Gelenke und Organe ausbreitenden PCP. Ist diese Annahme richtig, so müßten alle Patienten, die in ihrer Jugend an einem kontrakten Plattfuß erkrankt waren, für den keine wirkliche Ursache gefunden werden konnte, in ihrem späteren Leben die Symptome einer PCP entwickeln. Dies war der Anlaß zu einer nach mehreren Jahren durchgeführten Nachuntersuchung an Patienten, die in ihrer Jugend an einem kontrakten Plattfuß erkrankt waren.

Im Archiv der Orthopädischen Universitätsklinik Würzburg, König-Ludwig-Haus, wurden die Krankengeschichten von ambulant und stationär behandelten Patienten durchgesehen. Diese Patienten waren alle in den Jahren 1950 bis 1976 in Behandlung gewesen. Ihre Krankenunterlagen waren unter dem Oberbegriff: "Bewegungseinschränkung und Kontrakturen der Fußgelenke" im Archiv katalogisiert worden. Es konnte ein Kollektiv von 60 Patienten

zusammengestellt werden, die alle einmal an einem pes planovalgus contractus erkrankt waren. Sie kamen deshalb zur ärztlichen Behandlung ins König-Ludwig-Haus. Aus ihren Krankengeschichten ließ sich keine Aussage über die Genese des erkrankten Fußes machen. War der Verdacht geäußert oder die Diagnose einer Coalitio der Fußwurzelknochen gestellt worden, so wurden diese Patienten mit in dieses Kollektiv aufgenommen. Andere Ursachen, die auch zum Bild des pes planovalgus contractus führen können, wurden nicht berücksichtigt, insbesondere auch jene Fälle nicht, in denen zweifellos eine PCP die Ursache war.

Die ausgewählten Krankengeschichten wurden analysiert und sind im Kapitel VII beschrieben. Bei der Familienanamnese wurde darauf geachtet, ob rheumatische Erkrankungen in der Familie schon bekannt waren, und ob solche Fußbeschwerden bei anderen Familienmitgliedern aufgetreten waren. Die Schwerpunkte in der Eigenanamnese wurden auf Gelenkschwellungen, rheumatisches Fieber, häufige Anginen, Sinusitiden und Zahngranulome gelegt. Bei der aktuellen Anamnese interessierte besonders der Verlauf der Erkrankung, Art und Stärke der Symptome und ob Verletzungen den Fußbeschwerden vorausgegangen waren. Zum Schluß wurden noch die therapeutischen Maßnahmen beschrieben und zusammengestellt.

Das Hauptanliegen der Nachuntersuchung war die Suche nach Symptomen einer PCP und die Erhebung einer gezielten Anamnese auf PCP. Außerdem wurde nocheinmal die Familienanamnese, Eigenanamnese und aktuelle Anamnese erhoben. Die Patienten wurden nach den jetzigen Fußbeschwerden und der subjektiven Wirkung der Therapie befragt. Bei der körperlichen Untersuchung wurde das Gangbild, die Fußform und die Fußbeweglich-

keit genau beurteilt. Die Bewegungsausmaße im oberen und unteren Sprunggelenk wurden in drei Gruppen eingeteilt:

1) Bewegung nicht eingeschränkt
2) Bewegung etwas eingeschränkt
3) Bewegung stark eingeschränkt

Diese Einteilungen entsprechen folgenden Winkelmaßen:

a) bei Dorsalflexion im OSG:
   1) Bewegung nicht eingeschränkt: Winkel 20 Grad und größer
   2) Bewegung etwas eingeschränkt: Winkel zwischen 10 und 20 Grad
   3) Bewegung stark eingeschränkt: Winkel kleiner als 10 Grad

b) bei Plantarflexion im OSG:
   1) Bewegung nicht eingeschränkt: Winkel 25 Grad und größer
   2) Bewegung etwas eingeschränkt: Winkel zwischen 15 und 25 Grad
   3) Bewegung stark eingeschränkt: Winkel kleiner als 15 Grad

c) bei Pronation und Supination des Fußes:
   1) Bewegung nicht eingeschränkt: Winkel 25 Grad und größer
   2) Bewegung etwas eingeschränkt: Winkel zwischen 10 und 20 Grad
   3) Bewegung stark eingeschränkt: Winkel kleiner als 10 Grad

Anschließend wurden beide Füße bei Belastung in drei Ebenen geröntgt. Es wurden angefertigt:

1) eine seitliche Aufnahme
   Der Röntgenstrahl war auf das Talonaviculargelenk gerichtet. Der Abstand betrug 1 m bei einer Belichtung von 40 kV und 20 mAs.

2) eine Aufnahme im dorsoplantaren Strahlengang
   Der Abstand betrug 1 m bei einer Belichtung von 40 kV und 8 mAs.
3) eine Aufnahme im schräg-tarsalen Strahlengang
   Der Abstand betrug 1 m bei einer Belichtung von 40 kV und 10 mAs.

Zum Ausschluß einer Coalitio talocalcaneale wurde nach den sekundären Röntgenzeichen in den seitlichen Aufnahmen gesucht (BECKLY et al., 1975):

1) eine knöcherne Ausziehung, die von der dorsalen Ansicht des Talus neben dem Talonaviculargelenk hervorragt
2) Verengung des Gelenkspaltes im hinteren Talocalcanealgelenk
3) der laterale Processus des Talus erscheint abgerundet
4) das mittlere subtalare Gelenk ist in der lateralen Aufnahme nicht sichtbar
5) Asymmetrie des vorderen subtalaren Gelenkes auf der schräg-seitlichen Aufnahme.

Diese sekundären Veränderungen entstehen durch die behinderte Beweglichkeit im USG, verursacht durch eine Coalitio. Wenn solche Veränderungen vorhanden waren, war die axiale Aufnahme des Fußes vorgesehen (HARRIS, 1965). Der Patient stellt sich hierbei auf den Röntgenfilm mit leicht flexierten Knien (Skifahrerstellung). Die Röntgenröhre wird so eingestellt, daß der Zentralstrahl von dorsal durch die Ferse verläuft und einen Winkel von 45 Grad zur Horizintalen bildet (HARRIS, 1965).

Zur Diagnosestellung der PCP wurde nach den Kriterien der amerikanischen Rheumagesellschaft verfahren. Sind 7 von 11 Kriterien vorhanden, handelt es sich um eine klassische PCP, finden sich 5 Kriterien, ist die PCP eindeutig, bei nur 3 Kriterien wahrscheinlich. Die Gelenkerscheinungen der Kriterien 1 bis 5 müssen mindestens 6 Wochen vorhanden sein (HEGGLIN, 1975).
Die Kriterien sind (HEGGLIN, 1975):

1) Steifigkeit am Morgen
2) Bewegungsschmerz oder Druckdolenz in mindestens einem Gelenk
3) Schwellung der Gelenkweichteile oder Erguß in mindestens einem Gelenk
4) Schwellung mindestens eines anderen Gelenkes, wobei das freie Intervall zwischen dem Befall des einen und des anderen Gelenkes nicht länger als drei Monate dauern darf
5) Symmetrische Schwellungen der proximalen Interphalangeal-, der Metakarpophalangeal- oder der Metatarsophalangealgelenke
6) Subkutane Knotenbildungen auf den Streckseiten der Extremitäten, vor allem in Gelenknähe
7) Mit PCP vereinbare radiologische Veränderungen
8) Latex-Test oder andere Tests zum Nachweis des Rheumafaktors sind positiv
9) Pathologische Veränderungen der Synovialflüssigkeit
10) Mit PCP vereinbare histologische Veränderungen der Synovialmembran
11) Mit PCP vereinbare histologische Befunde in granulomatösen Knoten.

Weiterhin wurde die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, außer Rheumafaktor wurden auch C-reaktives Protein und Antistreptolysintiter bestimmt. Zur differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber anderen Gelenk- und Knochenerkrankungen wurden noch zusätzlich die Harnsäure und die alkalische Phosphatase im Serum bestimmt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind im Kapitel VIII beschrieben.

VII. Beschreibung des Untersuchungsmaterials

260 Krankengeschichten wurden analysiert. Die Patienten waren in den Jahren 1950 - 1976 in ambulanter oder stationärer Behandlung wegen Bewegungseinschränkungen und Kontrakturen der Fußgelenke gewesen. Aus dieser Gruppe wurde ein Kollektiv von 60 Patienten zusammengestellt, welches folgende Merkmale hatte:

1) alle Patienten waren an einem schmerzhaften pes planovalgus contractus erkrankt
2) die Ätiologie war nicht geklärt.

Bestand der Verdacht auf eine Coalitio oder konnte eine solche nachgewiesen werden, so wurden diese Patienten mit in das Kollektiv aufgenommen.
Von den 60 Patienten waren 37 zwischen 10 und 20 Jahre alt, was einem Prozentsatz von 62% entspricht (Tab.2). Das männliche Geschlecht überwog gegenüber dem weiblichen mit 50 zu 10.
36 Patienten waren in ambulanter Behandlung und 24 in stationärer Behandlung gewesen. So war nur in diesen 24 Fällen die Familienanamnese in den Krankenunterlagen aufgezeichnet gewesen. In keinem Fall war eine rheumatische Erkrankung bekannt gewesen, auch litt kein Vorfahre an ähnlichen Fußbeschwerden wie die Patienten selbst. Die Familienanamnese war in allen 24 Fällen leer.
Alle Patienten waren immer gesund gewesen und hatten keine nennenswerten Krankheiten durchgemacht, insbesondere keine rheumatischen Erkrankungen. Nur bei einem Patienten waren einmal Rheumafaktoren nachgewiesen worden, ließ sich aber bei weiteren Kontrollen

nicht wiederholen. In 8 Fällen wurde von rezidivierenden Tonsillitiden berichtet. Gelenkschwellungen oder rheumatisches Fieber waren nie aufgetreten.
Starke Schmerzen im Fuß, die bei Belastung und Bewegung zunahmen, führten den Patienten zum Arzt. Immer war der Fuß angeschwollen. 14 Patienten berichten von einem Unfall, bei dem der betreffende Fuß vertreten wurde. Die Schmerzen und die Schwellung ließen nicht in dem gewohnten Zeitraum nach, so daß ein Arzt aufgesucht wurde. Die Patienten gingen nicht gleich zum Arzt als die Beschwerden das erste Mal auftraten, sondern versuchten erst durch Hausmittel, wie zum Beispiel kalte Umschläge, die Schmerzen zu lindern. 3 Monate bis zu einem Jahr vergingen, bis ein Arzt aufgesucht wurde.

Die Mehrzahl der Patienten war beim Auftreten der ersten Symptome zwischen 10 und 20 Jahre alt. 37 (62%) kamen auch zu diesem Zeitpunkt in die Klinik zur Untersuchung. Bei den übrigen Patienten, die zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung in der Klinik älter waren, bestanden die Beschwerden meistens einige Jahre und waren häufig schon in der Adolescentenzeit das erste Mal aufgetreten.

15 Patienten waren beim ersten Auftreten der Symptome Lehrlinge und zwischen 15 und 17 Jahre alt gewesen. 12 Jugendliche, zwischen 8 und 15 Jahre alt, waren Schüler gewesen. 14 Patienten, zwischen 20 und 32 Jahre alt, waren Soldaten und wurden wegen plötzlich aufgetretener Fußbeschwerden zur fachärztlichen Untersuchung in die Klinik geschickt.

Die allgemeine körperliche Untersuchung war in 41 Fällen unauffällig. 6 Patienten waren adipös. Bei 8 Patienten wurde ein geröteter Rachenring mit zerklüfteten und vergrößerten Tonsillen beschrieben, 5 Patienten

hatten Zahngranulome. So hatten insgesamt 13 Patienten zu ihren Fußbeschwerden zusätzlich Erkrankungen, die einen Focus hätten darstellen können.
Die Wirbelsäule war in allen Fällen bis auf geringe Achsenabweichungen gesund, nur einmal war ein Morbus Scheuermann abgelaufen. Die oberen Extremitäten waren immer unauffällig. Ebenfalls konnte an den Hüftgelenken nie ein pathologischer Befund erhoben werden. In 4 Fällen bestand ein Genu varum, während bei den übrigen Patienten die Kniegelenke gesund waren. Bei 34 Patienten waren beide Füße gleichzeitig erkrankt, bei 26 Patienten war nur ein Fuß erkrankt gewesen. Der linke Fuß war im Verhältnis 16:10 gegenüber dem rechten Fuß häufiger betroffen gewesen (Tab.3). Die Beweglichkeit im OSG war in 14 von 94 Füßen eingeschränkt und in den übrigen 80 Füßen normal. In den meisten Fällen (70 Füße) wich die Achse durch den Rückfuß gegenüber der Längsachse durch die Tibia im Valgussinne ab, bei 9 Füßen war keine Abweichung und in einem Fall war ein pes varus gefunden worden. In 5 Fällen war das OSG schmerzhaft und druckschmerzhaft und bei 3 Füßen angeschwollen. Im Gegensatz zum OSG war die Beweglichkeit im USG in der Mehrzahl der Fälle (55 Füße) eingeschränkt gewesen. Bei 39 leichteren Fällen war die Beweglichkeit endgradig eingeschränkt und schmerzhaft, in 16 schweren Fällen war das USG kontrakt: die Supination und Pronation war aktiv wie passiv nicht durchzuführen und schmerzhaft. Der Vorfuß befand sich bei 4 Füßen in Abduktion und Pronation gegenüber dem Rückfuß. Nur 5 Füße waren im Bereich des Knöchels, Fußrückens und Vorfußes angeschwollen, fühlten sich warm an, waren druckempfindlich und gerötet. In den übrigen Fällen waren solche entzündlichen Symptome nicht anzutreffen. Bei einem Patienten dieses Kollektivs wurde

eine Anspannung der Peronealmuskulatur beschrieben. Aber in keinem Fall wurde von einer Anspannung des Musculus extensor digitorum longus berichtet, auch war nie der Musculus tibialis anterior kontrahiert. Bei 61 Füßen fand sich ein pes planus, in 4 Fällen ein pes cavus. Die übrigen 29 Füße hatten ein normales Fußgewölbe. Ein Druckschmerz auf dem Fußrücken über dem os naviculare wurde in 9 Fällen beschrieben. Veränderungen der Haut, wie zum Beispiel abnorme Pigmentierung, wurden in keinem Fall gesehen.

Der Fuß wurde bei 45 Patienten geröntgt. Es wurde jeweils eine Aufnahme im anterior-posterioren Strahlengang und eine Aufnahme im lateralen Strahlengang angefertigt. Die Befunde waren bei 18 Patienten unauffällig, in 11 Fällen fanden sich arthrotische Veränderungen am oberen und unteren Sprunggelenk, in einem Fall entzündliche Knochenveränderungen, in 3 Fällen Sklerosierungen der Zehengrundgelenke und in einem Fall war ein fraglicher posttraumatischer Ausriß der unteren Sprunggelenkskapsel beschrieben worden.
In einem Fall wurde eine Coalitio calcaneonaviculare mit gleichzeitiger, wahrscheinlicher Coalitio talocalcaneale gefunden (Tab.4). Es handelte sich um ein 12-jähriges Mädchen, welches beim Rollschuhfahren mit dem rechten Fuß umknickte, und der Fuß dabei angeschwollen war. Nach einem halben Jahr kam das Mädchen in die orthopädische Sprechstunde, weil die Fußschmerzen nicht nachließen. Auf der angefertigten schrägtarsalen Aufnahme (Abb.4) ist eine 8 mm breite, knöcherne Verbindung zwischen dem Fortsatz des Calcaneus und dem Naviculare zu sehen. Zusätzlich erkennt man eine 12 mm breite knöcherne Überschattung des mittleren Drittels des Gelenkspaltes des Talocalcanealgelenkes.

Bei 2 Patienten konnte auf Grund des Röntgenbildes der Verdacht auf eine Coalitio calcaneonaviculare geäußert werden (Tab. 4). Die schrägtarsale Aufnahme des rechten Fußes eines 24-jährigen Mannes zeigt einen schnabelförmigen Fortsatz des Calcaneus, der mit einer Breite von 2 mm an das os naviculare stößt. Ob beide Knochen knöchern verwachsen sind, ist nicht sicher zu beurteilen (Abb. 5). Bei einem 13-jährigen Jungen zeigen die Aufnahmen im lateralen Strahlengang bei beiden Füßen einen Fortsatz des Calcaneus von etwa 10 mm Länge in der Projektion. Der linke Calcaneusfortsatz, an seiner Spitze etwa 6 mm breit, artikuliert sicher nicht mit dem os naviculare. Zwischen dem Schatten des Naviculare und dem Schatten des Calcaneusfortsatzes ist durch den Talus hindurch projiziert ein deutlicher Abstand von 3 mm zu erkennen. Aber im rechten Fuß scheint eine 8 mm breite knöcherne Verbindung zwischen Calcaneus und Naviculare zu bestehen (Abb. 6). Da keine schrägtarsalen Aufnahmen angefertigt wurden, kann man diesen Befund nicht als sichere Coalitio calcaneonaviculare werten.

Bei weiteren 2 Patienten wurde bei der Erstuntersuchung der Verdacht auf eine Coalitio talocalcaneale ausgesprochen (Tab. 4). Die Röntgenaufnahmen beider Füße eines 11-jährigen Mädchens im lateralen Strahlengang zeigen eine 15 mm breite knöcherne Verschattung des medialen Drittels des Gelenkspaltes des Talocalcanealgelenkes (Abb. 7). Der Talus bildet hier in beiden Füßen einen Fortsatz, der aber nicht sicher Verbindung mit dem Calcaneus hat. Der Calcaneus hat einen deutlichen Fortsatz, der zum os naviculare hinzeigt, aber nicht mit ihm verwachsen ist. Die seitliche Aufnahme des rechten Fußes eines 19-jährigen Mannes zeigt eine knöcherne Verbindung von 5 mm Breite, die von der medialen

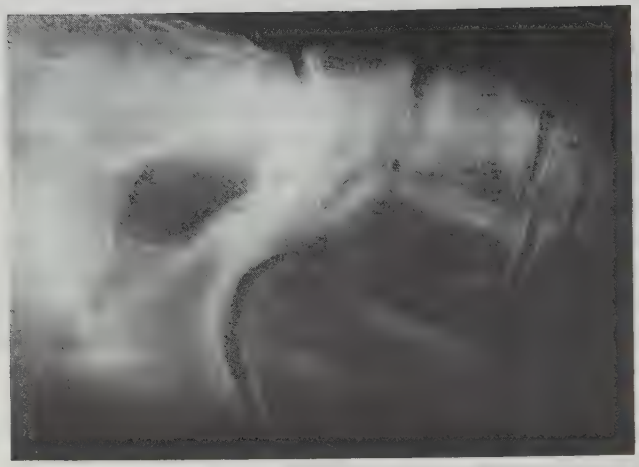

Abb. 4: schrägtarsale Röntgenaufnahme des rechten Fußes eines 12-jährigen Mädchens mit Coalitio calcaneonaviculare und Coalitio talocalcaneale

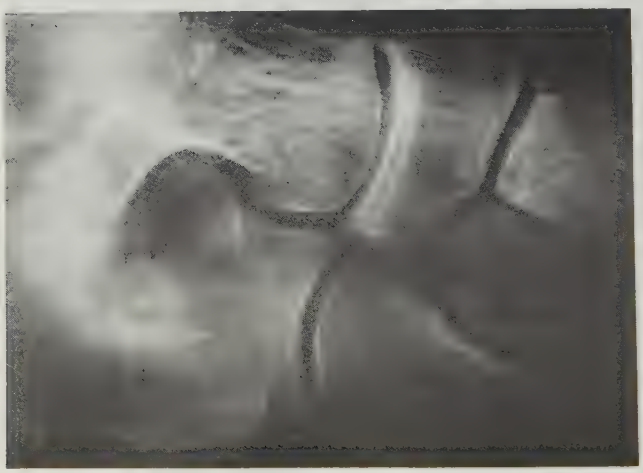

Abb. 5: schrägtarsale Aufnahme des rechten Fußes eines 24-jährigen Mannes mit schnabelförmigem Fortsatz des Calcaneus

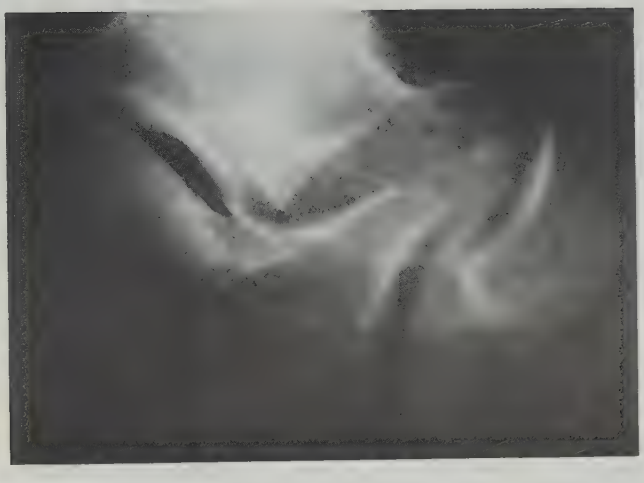

Abb. 6: seitliche Röntgenaufnahme des rechten USG bei einem 13-jährigen Jungen mit fraglicher Coalitio calcaneonaviculare

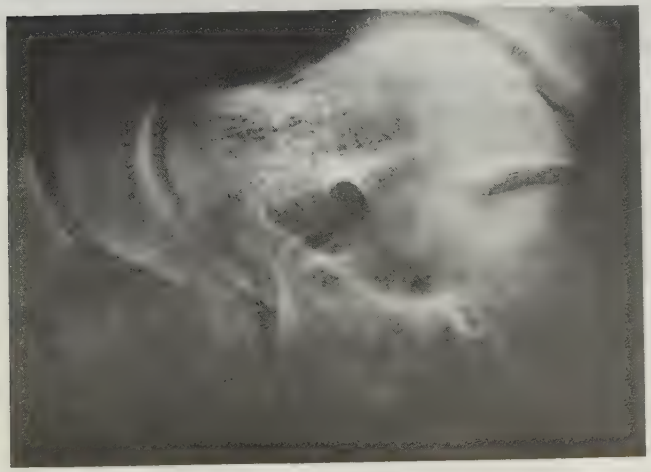

Abb. 7: seitliche Röntgenaufnahme des linken USG bei einem 11-jährigen Mädchen mit Coalitio talocalcaneale

Gelenkfläche des Calcaneus zur medialen Gelenkfläche des Talus zu ziehen scheint. Auf der Aufnahme des linken Fußes ist der Gelenkspalt des Talocalcanealgelenkes frei einzusehen.

Die Mehrzahl der Patienten (44) war wegen ihrer Fußbeschwerden konservativ behandelt worden (Tab.5). Davon waren 8 Patienten in stationärer Behandlung, die im Mittel 6 Wochen lang dauerte. Der erkrankte Fuß wurde mit feuchten Umschlägen in Schienenlagerung ruhiggestellt (5 Fälle), in 2 Fällen wurde ein Unterschenkelredressionsgips angelegt und mit entzündungshemmenden Medikamenten behandelt. In einem Fall wurde der Fuß in Narkose mobilisiert und die Therapie mit durchblutungsfördernden Medikamenten fortgesetzt. Nach Entlassung aus dem Krankenhaus wurden alle 8 Patienten mit Einlagen versorgt. 36 Patienten konnten ambulant behandelt werden. Davon wurden 27 Patienten mit Einlagen versorgt, während die restlichen 9 Patienten zusätzlich noch physikalische Maßnahmen wie Fußbäder, Massage, Fußwickel, aber auch durchblutungsfördernde und entzündungshemmende Medikamente verordnet bekamen. 4 der konservativ behandelten Fälle waren therapieresistent, so daß die subtalare Arthrodese empfohlen wurde.
In 16 Fällen wurde operiert (Tab.5). Die subtalare Arthrodese wurde bei 7 Patienten durchgeführt. Bei 8 Patienten wurde die Operationsmethode nach NIEDERECKER angewandt. In einem Fall wurde eine Coalitio calcaneonaviculare reseziert, die Sehne des Musculus peroneus tertius auf die Innenseite des Fußrückens und die Sehne des Musculus tibialis anterior auf das os naviculare verpflanzt.

Alter	Anzahl der Patienten	Prozent
jünger als 10 Jahre	1	2 %
10-20 Jahre	37	62 %
21-30 Jahre	17	28 %
älter als 30 Jahre	5	8 %
Summe	60	100 %

Tab. 2: Altersverteilung des Krankenguts

rechter Fuß	10
linker Fuß	16
ein Fuß	26
beide Füße	34
Gesamtzahl der Füße	94

Tab. 3: Aufteilung der erkrankten Füße

		ein-seitig	beid-seitig	Coalitio calc-nav. und talocalc.
Coalitio calcaneo-naviculare	sicher	1	-	1
	unsicher	2	-	-
Coalitio talo-calcaneale	sicher	-	-	-
	unsicher	2	1	1

Tab. 4: Häufigkeit der Coalitio

		Anzahl der Patienten	Summe
konservativ	ambulant	36	44
	stationär	8	
Operation	subtalare Arthrodese	7	16
	Operation nach Niederecker	8	
	Resektion einer Coalitio calc.-nav.	1	
Summe			60

Tab. 5: Therapie

VIII. Ergebnisse der Nachuntersuchung

Aus dem Kollektiv der im letzten Kapitel beschriebenen 60 Patienten wurden 46 angeschrieben und zu einer Nachuntersuchung im Juni und Juli 1977 in die Ambulanz des König-Ludwig-Hauses eingeladen. 20 Patienten (33%) erschienen zur Nachuntersuchung. 14 Patienten waren Bundeswehrsoldaten, deren Heimatadressen in den Krankenunterlagen nicht aufgezeichnet waren und so nicht angeschrieben werden konnten. Die untersuchten Patienten waren 5 Frauen und 15 Männer. Zu Beginn ihrer Erkrankung waren 17 Patienten zwischen 10 und 20 Jahre alt, 2 Patienten waren älter als 20 Jahre und ein Patient hatte schon im Alter von 8 Jahren die ersten Symptome (Tab. 6). Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung waren die Patienten zwischen 18 und 52 Jahre alt, im Durchschnitt 33,2 Jahre. Zwischen dem Beginn der Erkrankung der Füße und der Nachuntersuchung vergingen im Durchschnitt 17,4 Jahre. Die längste Zeitspanne betrug 38 Jahre, die kürzeste 7 Jahre.

Auf die Frage nach ihren jetzigen Beschwerden gaben 8 Patienten an, seitens ihrer Füße schmerzfrei zu sein. Von ihnen wurden 5 konservativ mit Einlagen und Umschlägen behandelt und 3 Patienten waren operiert worden. Zweimal wurde hier eine subtalare Arthrodese vorgenommen, und einmal wurde eine Coalitio calcaneonaviculare reseziert. Unter leichten Fußbeschwerden klagten 3 Patienten, die alle konservativ mit Einlagen behandelt worden waren. Es traten leichte Schmerzen im erkrankten Fuß auf oder der Fuß war noch manchmal angeschwollen, besonders am Abend und nach körperlicher Anstrengung. Starke Beschwerden an den Füßen gaben 9 Patienten an.

Vor allem litten sie besonders nach Belastung unter starken Schmerzen im Bereich des medialen Fußrückens und über dem os naviculare. Der erkrankte Fuß ist häufig geschwollen. Die Schwellung ist meistens gegen Abend am stärksten und geht über Nacht zurück. 4 Patienten aus dieser Gruppe mit starken Beschwerden waren konservativ behandelt worden, während 5 Patienten operiert wurden: 4mal wurde die Operation nach Niederecker durchgeführt und einmal eine subtalare Arthrodese (Tab. 7, 12).

12 Patienten hatten während ihrer Krankheit nur an einem Fuß Beschwerden, während der andere Fuß immer gesund gewesen war. 6mal war der rechte Fuß und ebenfalls 6mal war der linke Fuß betroffen gewesen. Die restlichen 8 Patienten hatten immer an beiden Füßen Beschwerden gehabt. Im ganzen konnten also 28 erkrankte Füße nachuntersucht werden (Tab. 8).

Das Längs- und Quergewölbe war in der Mehrzahl der Füße (24) durchgesunken. 2 Füße waren beträchtlich im Sinne eines pes planus deformiert. Nur 2 Füße hatten eine normale Fußform. Bei 13 Füßen wich der Calcaneus im Vergleich zur Achse längs durch die Tibia im Valgussinne ab (Tab. 9).

Die Beweglichkeit der Füße wurde im oberen und unteren Sprunggelenk aktiv wie passiv geprüft (Tab. 10). Die passive Prüfung der Beweglichkeit war in keinem Fall schmerzhaft. Im OSG war die Beweglichkeit in keinem Fall stark eingeschränkt. Bei 21 Füßen war die Beweglichkeit im OSG nicht eingeschränkt. Bei den übrigen 7 Füßen, deren Beweglichkeit im OSG etwas eingeschränkt war, lagen röntgenologisch arthrotische Veränderungen im OSG vor. Die Beweglichkeit im USG war nur in 11 Füßen nicht eingeschränkt, während sie in den übrigen 17 Füßen 7mal etwas, 3mal stark eingeschränkt war, und in 7 Fällen waren nur Wackelbewegungen möglich (Tab. 10).

Bei allen Patienten wurden beide Füße wie oben beschrieben in drei Ebenen geröntgt. Bei 7 Patienten fand sich in den Röntgenaufnahmen kein pathologischer Befund. 8 Patienten waren an ihren Füßen operiert worden. Dem entsprechend waren die Röntgenaufnahmen verändert. Hierzu gehört die Patientin, die im rechten Fuß eine Coalitio calcaneonaviculare hatte und gleichzeitig mit großer Wahrscheinlichkeit eine Coalitio talocalcaneale im selben Fuß, wie oben beschrieben wurde. Die Coalitio calcaneonaviculare wurde reseziert, und es wurden Sehnenansatzverpflanzungen vorgenommen. Das bei der Nachuntersuchung angefertigte Röntgenbild im schrägtarsalen Strahlengang zeigt aber deutlich, daß diese Coalitio zwischen Calcaneus und os naviculare noch besteht. Die Fußwurzelknochen sind im Vergleich zum Vorbild vermehrt sklerosiert. Bei einer Patientin mit fraglicher Coalitio talocalcaneale wurde beidseits eine subtalare Arthrodese durchgeführt. Die lateralen Aufnahmen zeigen knöchernen Durchbau im Subtalargelenk. Bei dem ebenfalls oben beschriebenen Fall eines Patienten mit fraglicher Coalitio talocalcaneale links wurde zunächst die Operation nach Niederecker, dann 6 Jahre später eine subtalare Arthrodese des linken Fußes durchgeführt. Auch hier zeigten die bei der Nachuntersuchung angefertigten Röntgenaufnahmen knöchernen Durchbau des USG. In 4 Fällen zeigten sich deutliche arthrotische Veränderungen in allen Fußgelenken, besonders im unteren und oberen Sprunggelenk. Bei einem 26-jährigen Patienten fanden wir in der schrägtarsalen Aufnahme des linken Fußes eine 13 mm breite knöcherne Verbindung zwischen dem Calcaneus und dem os naviculare. Der Patient hatte seit der Erstbehandlung mit Einlagen im Alter von 11 Jahren keine Schmerzen mehr. Damals wie heute bestand beidseits ein pes planus mit uneingeschränkter Beweglichkeit.

Ebenfalls auffällig waren die schrägtarsalen Aufnahmen beider Füße eines 40-jährigen Patienten. In beiden Aufnahmen fanden wir einen schnabelförmigen Fortsatz des Calcaneus, welcher mit dem Os naviculare zu artikulieren schien (Abb. 8). Zusätzlich fanden sich noch arthrotische Veränderungen im USG. Der Patient hatte schon seit seiner Jugend Beschwerden an beiden Füßen. Die Tabelle 11 ergibt einen Überblick über die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung.

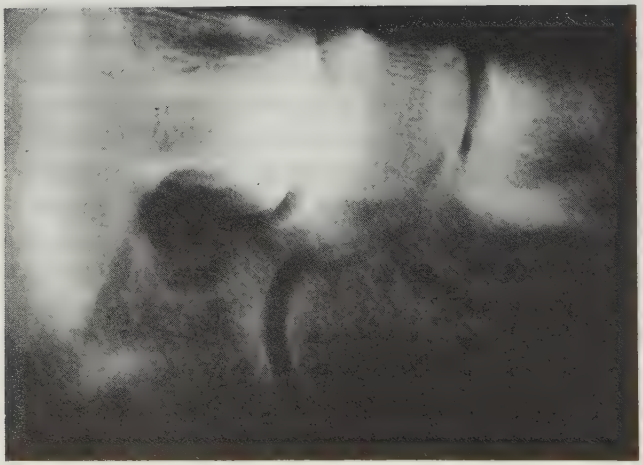

Abb. 8: schrägtarsale Röntgenaufnahme des rechten Fußes bei einem 40-jährigen Patienten mit Coalitio calcaneonaviculare

Bei den nachuntersuchten Fällen schlüsseln sich die therapeutischen Maßnahmen laut Tabelle 12 auf. Durch die operative Behandlung wurden 3 Patienten beschwerdefrei. 5 Patienten klagen trotz Operation unter starken Beschwerden in den Füßen. Von den konservativ behandelten Patienten hatten 5 keine Beschwerden mehr, 3 leichte Beschwerden und 4 starke Beschwerden in den Füßen.

Bei keinem Patienten war in der Familie eine rheumatische Erkrankung bekannt gewesen. Ebenfalls hatte keiner der Vorfahren oder näheren Verwandten ähnliche Beschwerden an den Füßen gehabt. Bei 7 Patienten war die Schwellung des USG das erste Symptom ihrer Erkrankung gewesen, und sie bestand länger als 6 Wochen (Kriterium 3). Unter Bewegungsschmerz und Druckdolenz des USG (Kriterium 2) litten alle 20 nachuntersuchten Patienten, aber bei 13 Patienten trat keine Schwellung oder ein Gelenkerguß auf. 2 Patienten gaben an, daß ein Fuß noch manchmal anschwelle, besonders am Abend. Aber bei keinem Patienten war jemals ein anderes Gelenk angeschwollen gewesen als das USG (Kriterium 4). Bei 4 Patienten konnten arthrotische Veränderungen anderer Gelenke gefunden werden, die sicher nicht rheumatischer Genese waren. Kein Patient litt unter Steifigkeit der Fingergelenke und übrigen Gelenke am Morgen (Kriterium 1). 3 Patienten gaben an, am Morgen einen steifen Rücken zu haben. 4 Patienten litten unter hartnäckigen Lumbalgien, die auf degenerative Wirbelsäulenveränderungen zurückzuführen waren. Die proximalen Interphalangeal-, Metacarpalphalangeal- und Metatarsophalangealgelenke waren nie geschwollen gewesen (Kriterium 5). Weder konnten subcutane Rheumaknötchen, noch radiologische Veränderungen auf PCP gefunden werden (Kriterium 6 und 7). Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit war in 12 Fällen normal und in 8 Fällen leicht erhöht (Tab. 13). Rheumafaktor (Krite-

rium 8) und C-reaktives Protein waren in keinem Fall positiv. Auf die Untersuchung der Synovialflüssigkeit und histologische Untersuchung der Synovialmembran wurde verzichtet, da kein Anhalt für eine PCP bestand (Kriterium 9 und 10). Ebenso ergab sich keine Indikation für eine histologische Untersuchung etwaiger granulomatöser Knoten (Kriterium 11).
Zusammenfassend waren von den 11 Kriterien der amerikanischen Rheumagesellschaft (siehe oben) bei 7 Patienten 2 Kriterien erfüllt (Kriterium 2 und 3) und bei 13 Patienten nur 1 Kriterium (Kriterium 2) erfüllt.

Alter	Anzahl der Patienten
kleiner 10 Jahre	1
10-20 Jahre	17
größer 20 Jahre	2
Summe	20

Tab. 6: Altersverteilung

	gesamt	konservativ	operativ
keine Beschwerden	8	5	3
leichte Beschwerden	3	3	-
starke Beschwerden	9	4	5

Tab. 7: Beschwerden bei der Nachuntersuchung

	Anzahl der Patienten	Anzahl der Füße
rechter Fuß	6	-
linker Fuß	6	-
ein Fuß	12	12
beide Füße	8	16
Summe		28

Tab. 8: Aufteilung der erkrankten Füße

	Anzahl der Füße	
pes planus	13	26
pes planovalgus	13	
normale Fußform	2	
Summe	28	

Tab. 9: Fußform

		kons. Therapie	Z.n.Op.	Gesamtzahl
Talocruralgelenk	nicht eingeschränkt	14	7	21
	etwas eingeschränkt	2	5	7
	stark eingeschränkt	-	-	-
Subtalargelenk	nicht eingeschränkt	9	2	11
	etwas eingeschränkt	5	2	7
	stark eingeschränkt	2	1	3
	Wackelbewegungen	-	7	7

Tab. 10: Fußbeweglichkeit

	Anzahl der Patienten
kein pathologischer Befund	7
Zustand nach Operation	8
arthrotische Veränderungen	3
Coalitio calcaneonaviculare	2

Tab. 11: Röntgenergebnisse

	Anzahl d. Patienten	Anzahl d. Füße	Beschwerden bei Nachuntersuchung keine	leicht	starke
konservativ	12	16	5	3	4
operativ	8	12	3	-	5
subt. Arthrodese	3	4	2	-	1
Op.n.Niederecker	4	7	-	-	4
Resektion einer Coalitio	1	1	1	-	-

Tab. 12: Therapie

	normal	leicht erhöht	stark erhöht
BKS	12	8	-
alkalische Phosphatase	18	2	-
Harnsäure	16	1	3
ASL-Titer	17	2	1
RF	20	-	-
CRP	20	-	-

Tab. 13: Laborwerte

IX. Diskussion der Untersuchungsergebnisse

Klinik

Unsere klinischen Untersuchungen über den pes planovalgus contractus decken sich im wesentlichen mit denen anderer Autoren. Die Erkrankung ist in der orthopädischen Praxis ziemlich selten. Von 5000 Patienten waren nur 60 (1,2 %) an einem kontrakten Plattfuß erkrankt gewesen. Andere Autoren fanden eine Häufigkeit von 2 % (HARRIS und BEATH, 1948).
Der Gipfel des Erkrankungsalters liegt in der Adolescenz. 65 % der Erkrankungen fallen in die Altersgruppe zwischen 10 und 20 Jahren (ENDLER, 1955; BURCKHARDT, 1953; HABERLER und WINKLER, 1934). Wir erhielten ähnliche Zahlen (Tab. 2). In einer anderen Untersuchung waren nur 6 von 30 Patienten (20 %) über 20 Jahre alt (BLOCKEY, 1955). Es erkranken vorwiegend junge Männer. Wir fanden ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes mit 5:1. Andere Autoren fanden ähnliche Ergebnisse: 6:1 (BRADDOCK, 1961) und 2:1 (CHAPCHAL, 1954). Nur ein Autor fand kein besonderes Überwiegen eines Geschlechtes (ENDLER, 1955).
In unserem Patientengut war der linke Fuß häufiger erkrankt gewesen. Ein Untersucher kommt zu dem gleichen Ergebnis (CHAPCHAL, 1954), bei anderen Untersuchern ergibt sich keine Bevorzugung einer Seite.
Auffälligkeiten seitens der Psyche, Störungen des Pyramidensystems (IMHÄUSER, 1952; HABERLER und WINKLER, 1934) oder geistige Retardierung (BLOCKEY, 1955), wie sie manche Autoren zusammen mit dem kontrakten Plattfuß gefunden haben, konnten wir in keinem Fall sehen.

In der Literatur wird allgemein anerkannt, daß der Erkrankung des Fußes häufig ein Trauma oder eine länger dauernde Überanstrengung der Füße vorausgeht. In 20 % der Fälle war in unserem Kollektiv ein Trauma des Fußes der Erkrankung vorausgegangen. Ähnliche Zahlen wurden auch von anderen Autoren beschrieben (JACK, 1954; COWELL, 1972). Ein Autor findet dagegen nur selten eine Verletzung des Fußes in der Vorgeschichte, aber eine Zunahme an beruflicher Belastung der Füße kurze Zeit vor Auftreten der Symptome (BLOCKEY, 1955). In unserem Kollektiv findet sich bei 43 % sicherlich keine Überanstrengung der Füße, bevor sich die Symptome zeigten. Der Rest des Kollektivs setzt sich aus Lehrlingen und Soldaten zusammen. Hier konnte nicht sicher entschieden werden, ob nun wirklich eine berufliche Überanstrengung der Füße vorlag oder nicht, jedenfalls sicher auszuschließen war sie nicht.
Wie in der Literatur beschrieben (siehe Kap. IV), kann ein akutes oder chronisch-berufliches Trauma das USG schädigen und dann einen pes planovalgus contractus hervorrufen. Dafür sprechen die oben beschriebenen röntgenologischen Veränderungen im USG (Kap. IV).
Auf der anderen Seite entwickelt sich auch ein pes planovalgus contractus ohne Trauma oder Überanstrengung in der Vorgeschichte, bei unseren Untersuchungen in fast der Hälfte der Fälle. Röntgenologisch waren keine traumatischen Schäden des USG zu erkennen gewesen. Ein Trauma kann somit nicht die alleinige Ursache des pes planovalgus contractus sein.

Die Mehrzahl der Patienten mit kontraktem Plattfuß wird konservativ behandelt. Nur etwa 10 % benötigen am Ende eine operative Therapie (BRADDOCK, 1961).

Aber über die Hälfte der konservativ behandelten Patienten wird über Jahre oder sogar das ganze Leben lang kleinere Beschwerden haben (BRADDOCK, 1961). Wir fanden, daß 23 % operiert werden mußten, und daß von den konservativ behandelten Fällen 9 % therapieresistent waren und die Indikation zur subtalaren Arthrodese gestellt wurde. Bei der Nachuntersuchung zeigte sich, daß die Ergebnisse nach operativer Therapie im Vergleich zu denen nach konservativer Therapie etwas schlechter ausfallen. 62 % hatten nach der Operation starke Beschwerden in den Füßen, während bei konservativer Therapie nur 33 % noch starke Beschwerden hatten (siehe auch Ergebnisse der Nachuntersuchung und Tabelle 8 und 13). Interessanterweise waren die Patienten mit starken Beschwerden trotz Operation zum größten Teil (4 von 5) nach Niederecker operiert worden. Bei den schmerzfreien Patienten wurde zum größten Teil die subtalare Arthrodese durchgeführt (2 von 3). Wie also zu erwarten war, bringt die subtalare Arthrodese am ehesten Schmerzfreiheit. Das Problem ist, ob man den jugendlichen Patienten mit pes planovalgus contractus frühzeitig operieren soll oder ob man konservativ weiterbehandeln soll. Einmal sollte man die konservativen Möglichkeiten ausschöpfen, denn die Hälfte aller Füße werden konservativ wieder voll beweglich (BRADDOCK, 1961). Zum anderen sollte aber die berufliche Ausbildung durch lange Krankheitsdauer nicht gestört werden. Insbesondere könnte durch eine frühe Operation doch der Beruf ermöglicht werden, den der Jugendliche sonst nicht ausüben könnte.

Aber es wird beschrieben, daß nach einer Triplearthrodese immer noch leichte Symptome oder sogar Schmerzen zurückbleiben können (BRADDOCK, 1961). Wir berichteten in unserer Nachuntersuchung über einen Patienten, der nach subtalarer Arthrodese noch häufig starke Schmerzen

im Fuß beim Laufen hatte, und der Fuß häufig angeschwollen war.
Durch die Entdeckung der intertarsalen Knochenbrücken wurde die Excision dieser Brücken zu einer neuen Therapieform (HARRIS und BEATH, 1948). Nach MITCHELL (1967) und COWELL (1972) ist die Excision der Coalitio calcaneonaviculare beim jungen Patienten mit schmerzhaftem, kontraktem Plattfuß indiziert, wenn dieser erst kürzlich aufgetreten ist. Bei einem Operationsalter zwischen 10 und 14 Jahren findet MITCHELL (1967) in 68 % eine vollkommene Besserung der Symptome. Beim Erwachsenen oder Adolescenten mit länger bestehender Deformität oder mit Gelenkveränderungen ist die Triplearthrodese die Therapie der Wahl (MITCHELL, 1967). Auch wir haben über einen Fall berichtet, wo eine Coalitio calcaneonaviculare reseziert wurde, und die Patientin danach beschwerdefrei wurde.
Bei Coalitionen im Talocalcanealgelenk ist nach COWELL (1972) zunächst die konservative Therapie zu empfehlen, bei weiterem Bestehen oder Zunehmen der Beschwerden dann die Triplearthrodese vorzunehmen. Eine Resektion der Coalitio talocalcaneale wäre möglich, aber in seltensten Fällen mit befriedigendem Ergebnis. Zum Zeitpunkt der Diagnose sind immer schon sekundäre degenerative Veränderungen des USG vorhanden (COWELL, 1972). Deshalb kann die Resektion nicht mehr zu Beschwerdefreiheit führen.

Ätiologie

Für das Syndrom des pes planovalgus contractus kommen ätiologisch mehrere Ursachen in Frage (Tab. 1). In unseren Untersuchungen wurde besonders auf eine PCP als mögliche Ursache geachtet. Im Falle einer PCP sind meistens andere Gelenke mitbefallen und weitere Kriterien erfüllt, die dann sofort die Diagnose erlauben (CALABRO, 1971; POTTER, 1972). Sind aber beim ersten Auftreten eines pes planovalgus contractus keine weiteren Symptome einer PCP vorhanden, so ist es unwahrscheinlich, daß sich später solche entwickeln werden. In unserer Untersuchungsserie konnten weder zu Beginn der Erkrankung noch bei der Nachuntersuchung nach Jahren solche Symptome gefunden werden. Ein anderer Autor konnte bei seinen Untersuchungen, bei denen er Patienten mit kontraktem Plattfuß nach 2 Jahren nachuntersucht hat, ebenfalls keine Symptome einer PCP finden (BLOCKEY, 1955). Zusammenfassend kann so die Frage, ob Patienten, die in ihrer Jugend an einem pes planovalgus contractus erkrankt waren, überzufällig häufig an PCP erkranken, mit "Nein" beantwortet werden.

Im Jahre 1948 wurde zum ersten Mal der pes planovalgus contractus mit einer intertarsalen Knochenbrücke in Zusammenhang gebracht und Theorien über die Genese beschrieben (HARRIS und BEATH, 1948). Seitdem wird in der Literatur der pes planovalgus contractus hauptsächlich auf intertarsale Knochenbrücken zurückgeführt. Die anderen Ursachen erscheinen nur am Rande. Wie häufig ist nun beim Syndrom des pes planovalgus contractus wirklich mit einer intertarsalen Brückenbildung zu rechnen? In Tabelle 14 sind die Ergebnisse unserer Untersuchungen denen anderer Autoren gegenübergestellt.

Es zeigt sich, daß mit neueren Untersuchungen die Häufigkeit der intertarsalen Coalitionen im pes planovalgus contractus abnimmt. In 40 bis 50 % muß man mit intertarsalen Knochenbrücken rechnen. Die früheren Ergebnisse erscheinen etwas hoch und sind auf zu kleine und ausgewählte Kollektive zurückzuführen. Bei unseren Patienten fanden sich in nur 12 % tarsale Anomalien. Diese geringe Zahl hat zwei Gründe. Einmal haben wir nicht alle 60 Patienten selbst geröntgt, um durch schrägtarsale Aufnahmen eine Coalitio calcaneonaviculare zu finden. Bei den 20 nachuntersuchten Fällen fanden wir auf diese Weise zwei noch nicht bekannte Coalitionen. Zweitens haben wir nur nach den sekundären Zeichen einer Coalitio talocalcaneale gesucht und keine axialen Röntgenaufnahmen des USG routinemäßig durchgeführt. So erklärt sich die im Vergleich mit anderen Untersuchungen niedrigste Anzahl an Coalitionen der Fußwurzelknochen.
Die Meinung anderer Autoren wird bestätigt, daß der pes planovalgus contractus zu einem größeren Teil durch andere Ursachen hervorgerufen wird, als durch intertarsale Knochenbrücken (WEBSTER und ROBERTS, 1951; JACK, 1954; BLOCKEY, 1955; OUTLAND und MURPHY, 1960; BRADDOCK, 1961; FERGUSON, 1963; MERRYWEATHER, 1955; KYNE und MANKIN, 1965).

Ein anderer Autor hat gezeigt, daß durch eine subtilere Röntgendiagnostik, wie die tomographische Untersuchung des USG, doch noch weitere Coalitionen gefunden werden konnten (COWELL, 1972). Möglicherweise wird man in Zukunft in den ätiologisch noch ungeklärten Fällen mit entsprechender Röntgendiagnostik weitere Knochenanomalien finden (BECKLY et al., 1975). Aber es erscheint unwahrscheinlich, daß dadurch alle Fälle von pes planovalgus contractus erklärt werden können.

Schwieriger wird die Diagnostik, wenn es sich um knorpelige, fibröse oder inkomplette Brückenbildungen handelt (HARRIS, 1965; BRADDOCK, 1961). Solche Verbindungen zweier Fußwurzelknochen sind röntgenologisch nicht sichtbar, sondern nur durch Fortsätze der Fußwurzelknochen zu vermuten. Wir haben ähnliche Fälle beschrieben. In welchem Prozentsatz diese Ursachen zutreffen, ist wegen der Problematik der Diagnose nicht zu sagen. Nur die chirurgische Exploration könnte genaue Ergebnisse liefern.

Einige Autoren ließen bei Operationen am USG den Gelenkknorpel histologisch untersuchen (NIEDERECKER, 1959; BURCKHARDT, 1953; LORENZ, 1883). Hierbei wurden in mehreren Fällen von kontraktem Plattfuß osteochondrotische Veränderungen des Gelenkknorpels, besonders am Taluskopf, gefunden. Solche degenerativen Veränderungen des Gelenkknorpels könnten Ursache des pes planovalgus contractus sein. Ebenso gut könnte man auch umgekehrt schließen: Die Überlastung des USG, hervorgerufen durch die Valgusdeformität im pes planovalgus contractus, verursacht solche Veränderungen des Gelenkknorpels. Bleibt man bei der primären Osteochondrose, so können chronische Überlastungen, wie sie in stehenden Berufen auftreten, oder einmalige Traumata des betreffenden Fußes die Ursache sein. Ein Autor fand bei einem Teil von Patienten mit kontraktem Plattfuß osteochondrale Frakturen der Unterseite des Taluskopfes und in anderen Fällen degenerative Veränderungen in der anterioren Gelenkfacette des USG (COWELL, 1972). Er erklärte diese Befunde durch traumatische Einwirkungen oder durch chronische Überlastung. Unserer Meinung nach reichen diese Erklärungen alleine für die Genese des Krankheitsbildes nicht aus. Denn nicht jeder Jugendliche mit chronischer

Fußüberlastung oder traumatischer Schädigung des USG entwickelt einen pes planovalgus contractus. Man muß an eine individuelle Disposition denken, beispielsweise eine genetisch bedingte Minderwertigkeit des Gelenkknorpels.

Autor	Anzahl der Fälle	Coalitio talo-calc.	Coalitio calc.-nav.	Coalitio talo-calc. und calc.-nav.	keine Coalitio	
HARRIS und BEATH (1948)	17	12	3	0	2	12 %
WEBSTER und ROBERTS (1954)	21	4	8	2	7	33 %
JACK (1954)	30	11	12	0	7	23 %
BLOCKEY (1955)	30	5	9	0	16	53 %
MERRYWEATHER (1955)	60	15	9	0	36	60 %
BRADDOCK (1961)	56	10	12	0	34	61 %
eigene Untersuchungen	60	3	3	1	53	88 %

Tab. 14: Häufigkeit von Coalitio talocalcaneale und calcaneonaviculare in Kollektiven aus Patienten mit einem pes planovalgus contractus

Pathogenese der Muskelkontraktur

Die Pathogenese der Muskelkontraktur im pes planovalgus contractus ist bis heute ungeklärt, was aus der Vielzahl der Theorien ersichtlich ist (Kapitel IV). Zunächst stellt sich die Frage, ob die Valgusdeformität aufgrund der Muskelkontraktur besteht, oder ob zunächst der Fuß in Valgusstellung deformiert ist und dadurch eine adaptive Verkürzung der Peronealmuskulatur resultiert. Letztere Theorie wurde von HARRIS 1948 vertreten. Auch in unserem Patientenkollektiv wurde die Peronealkontraktur nur einmal vom untersuchenden Arzt beschrieben. In den anderen Fällen bestand eine Valgusdeformität des Fußes mit entsprechender Verkürzung der Peronealmuskulatur. Man könnte hieraus den Schluß ziehen, daß die Peronealkontraktur nicht existiere und wie HARRIS an eine adaptive Verkürzung der Muskulatur denken. Dem wurde aber heftig in der Literatur widersprochen (JACK, 1954; BLOCKEY, 1955; WEBSTER und ROBERTS, 1951). Der Autor widerrief 1965 seine Auffassung (HARRIS, 1965). Einmal widerspricht das Verschwinden der Valgusdeformität in Narkose dieser Auffassung (BLOCKEY, 1955). Zum anderen hatten alle Autoren dieses Phänomen der Peronealkontraktur beobachtet. Wir sind auch der Meinung, daß man die ausgeprägte Peronealkontraktur besonders beim jungen Patienten unter 14 Jahren findet. Beim älteren Patienten ist die Valgusdeformität durch längere Krankheitsdauer irreversibel, und die Musculi peronei haben sich in der Tat verkürzt (JACK, 1954; HARRIS, 1965). Dies erklärt die Tatsache, daß das Bild der Peronealkontraktur in unserem Kollektiv nur einmal beschrieben wurde. Es handelte sich in der Mehrzahl um Jugendliche, deren Fußerkrankung schon längere

Zeit bestand, und somit die Peronealkontraktur bei der Erstuntersuchung nicht mehr vorhanden war.

Ist nun die Verkürzung der Muskulatur das Primäre, so scheint eine reflektorische Anspannung am wahrscheinlichsten zu sein. Die meisten Autoren unterstützen diese Reflextheorie. Das Nachlassen der Muskelkontraktur in Narkose (BLOCKEY, 1955) und bei Novocainisierung des hinteren Talocalcanealgelenkes (LORENZ, 1883) sprechen für diese Theorie. Andere Theorien, wie eine Erkrankung des Nervensystems (WINKLER und HABERLER, 1934; IMHÄUSER, 1952) oder eine Erkrankung der Muskulatur selbst(HARROLD, 1965; BLOCKEY, 1955) sind unwahrscheinlich. Auffallend ist, daß kein Autor elektromyographisch eine vermehrte Aktivität der Peronealmuskulatur bei bestehender Muskelkontraktur ableiten kann (BLOCKEY, 1955; JOHNSON, E.W., 1976). Möglicherweise liegt der Grund hierfür einfach in der zu geringen Anzahl der untersuchten Fälle, bei der Seltenheit der Peronealkontraktur. Weiterhin ist der Einwand eines Autors interessant, daß nach der Theorie des Reflexbogens zufolge das Talonaviculargelenk vom Nervus peronaeus superficialis versorgt werden müßte, was ja nicht der Fall ist (JOHNSON, 1976). Vielleicht besteht gerade bei diesen Individuen eine Varietät, bei der doch dieser Nerv das Gelenk versorgt. Nicht jeder Jugendliche reagiert auf eine Entzündung des USG mit einer Kontraktur der Peronealmuskulatur. Es kann überhaupt keine Muskelanspannung auftreten und auch andere Reaktionsweisen, wie die Kontraktur der anterioren und posterioren tibialen Muskulatur, ein pes varus, sind bekannt (SIMMONS, 1965; MAUDSLEY, 1956). Hier wird gleichzeitig die Frage berührt, warum der Fuß reflektorisch in Valgusstellung gebracht wird, und warum nicht alle Muskeln, Agonisten und Antagonisten,

sich kontrahieren, um das Gelenk einfach ruhig zu stellen. Auch hier findet sich keine Erklärung. LAPIDUS (1946) beschreibt die Entspannung eines entzündlich gereizten Ligamentum interosseum, KYNE (1965) denkt an die maximale intraartikuläre Druckminderung bei Valgusstellung im USG.

Völlig unklar aber ist, wie eine peroneale Muskelkontraktur bei Coalitionen der Fußwurzelknochen entstehen kann. Die Brückenbildung zwischen den Fußwurzelknochen, vollständig oder unvollständig, behindern die Bewegungen im USG. Damit kann man ohne Schwierigkeiten die Unmöglichkeit der Pronation und Supination, die Schmerzhaftigkeit und auch die Valgusstellung des Rückfußes erklären. Ebenfalls ist es leicht denkbar, daß sich auf Grund der Valgusstellung des Rückfußes die Peronealmuskulatur adaptiv verkürzt (HARRIS und BEATH, 1948).

Ist aber die Peronealkontraktur das Primäre, so benötigt man eine andere Erklärung. Durch die gestörte Mechanik im USG, verursacht durch die Coalitionen, könnte sich dieses entzünden und somit reflektorisch, wie oben ausgeführt, die Kontraktur der Peronealmuskeln auslösen. Diese Annahme ist aber unbewiesen. Es ist also fraglich, ob eine Coalitio der Fußwurzelknochen wirklich das klassische Bild des pes planovalgus contractus hervorrufen kann. Zur Beantwortung dieser Frage sind grundsätzliche Untersuchungen notwendig. Zum Beispiel könnte das Studium der gestörten Gelenkmechanik an einem Bändermodell eines Fußes mit einer Coalitio weitere Aufschlüsse geben.

Zusammenfassend scheint nur eines sicher zu sein: Das Talocalcanealgelenk befindet sich in einem Reizzustand, der durch verschiedene ätiologische Faktoren ausgelöst werden kann. Dieser Reizzustand führt zu

einer reflektorischen Anspannung der Peronealmuskulatur, die den Rückfluß in Valgusstellung bringt, die durch Adaption der Bänder und Muskulatur irreversibel wird und im späteren Stadium sogar ossär fixiert werden kann. Der genaue pathophysiologische Ablauf ist aber bis heute noch ungeklärt.

X. Zusammenfassung

Die aus der Literatur bekannten Ursachen eines pes planovalgus contractus, wie knöcherne oder faserknorpelige intertarsale Knochenbrücken, PCP, Tuberkulose, unspezifische Entzündungen, Osteoarthritis und Trauma werden beschrieben. Viele Fälle sind ätiologisch nicht geklärt. In einer Nachuntersuchung von 20 Patienten, die alle an einem ungeklärten pes planovalgus contractus in ihrer Jugend vor durchschnittlich 17 Jahren erkrankt waren, wird nach Symptomen einer sich später manifestierenden PCP gesucht. Es können keine nachgewiesen werden, und so scheidet der pes planovalgus contractus als Frühsymptom einer PCP aus. Weitere 40 Krankengeschichten derselben Erkrankung werden analysiert und beschrieben. Die Ergebnisse beider Untersuchungen werden denen aus der Literatur gegenübergestellt und diskutiert.

XI. Literaturverzeichnis

D'AMICO, J.C.: The pathomechanics of adult rheumatoid arthritis affecting the foot. Journal of the American Podiatry Association 66 (4), 227-36 (1976)

BADGLEY, C.: Coalition of the calcaneus and the navicular. Archives of Surgery 15, 75-88 (1927)

BECKLY, D.E., P.W. ANDERSON, L.R. PEDEGANA: The radiology of the subtalar joint with special reference to talo-calcaneal-coalition. Clinical Radiology 26, 333-41 (1975)

BLOCKEY, N.J.: Peroneal spastic flat foot. Journal of Bone and Joint Surgery 37 B, 191-202 (1955)

BÖHMER, E.: Zur Ätiologie, Pathogenese und konservativen Behandlung des kontrakten Plattfußes. Zschr. Orthop. Stuttgart 87, 274 (1956)

BRADDOCK, G.T.F.: A prolonged follow-up of peroneal spastic flat foot. Journal of Bone and Joint Surgery 43 B, 734-37 (1961)

BURCKHARDT, E.: Zur Pathogenese des kontrakten Knickfußes. Zschr. Orthop. 83, 365-93 (1953)

CALABRO, J.J.: Reumatoid arthritis. Ciba Clinical Symposia 23 (1971)

CAVE, A.J.E.: Fusion of carpal elements. Journal of Anatomy 60, 460-61 (1926)

CHAMBERS, C.H.: Congenital anomalies of the tarsal navicular with particular reference to calcaneo-navicular coalition. British Journal of Radiology 23, 580-86 (1950)

CHAPCHAL, G.: Pes valgus contractus.
Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1953, 2374
Referat: Z.org.ges.Chir. 134, 152 (1954)

CLAYTON, M.: Surgical treatment of the rheumatoid foot.
In N.J. GIANNESTRAS: Foot Disorders,
Medical and Surgical Management,
Lea a. Febiger, Philadelphia 1967

CLEMMESEN, S.: Some studies on muscle tone.
Proceedings of the Royal Society of
Medicine 44, 637-46 (1951)

COWELL, H.R.: Talocalcaneal coalition and new causes
of peroneal spastic flatfoot.
Clin. Orthop. 85, 16-28 (1972)

CRUVEILHIER, J.: Anatomie Pathologique du Corps Humain.
Tome I. Paris: J.B. Bailliere (1829)

DWIGHT, T.: Variations of the bones of the hands
and feet. A clinical atlas
Philadelphia: J.P. Lippincott Co. (1907)

ENDLER, F.: Der kontrakte Pes valgus, seine Behandlung und Spätprognose.
Zschr. Orthop. 86, 181 (1955)

FERGUSON, A.: Orthopedic surgery in infancy and childhood.
2nd. Edition, Williams a. Wilkens Co.,
Baltimore 1963

FRANK, S.: Management of limited subtalar joint
motion.
JAPA 50, 390 (1960)

HABERLER, G., W. WINKLER:
Neue Gesichtspunkte zur Pathogenese des
muskulär fixierten Plattfußes.
Zeitschrift für orthopädische Chirurgie
61, 471 (1934)

HACKENBROCH, M. aus HOHMANN, G., M. HACKENBROCH, K. LINDEMANN:
Handbuch der Orthopädie. Bd. I
Verlag G. Thieme, Stuttgart 1957

HARK, F.: Congenital anomalies of the tarsal bones.
Clin. Orthop. 16, 21-25 (1960)

HARRIS, B.A.: Anomalous structures in the developing human foot. (Abstract)
Anatomical Record 121, 399 (1955)

HARRIS, R.I., T. BEATH:
Etiology of peroneal spastic flatfoot.
Journal of Bone and Joint Surgery 30 B, 624-34 (1948)

HARRIS, R.I.: Retrospect - peroneal spastic flatfoot (rigid valgus foot).
Journal of Bone and Joint Surgery 47 A, 1657-67 (1965)

HARROLD, A.J.: Rigid valgus foot from fibrous contracture of the peronei.
Journal of Bone and Joint Surgery 47 B, 743-45 (1965)

HEGGLIN, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 13. Auflage
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1975

HOFFA, A.: Zur Ätiologie und Behandlung des Plattfußes.
Archiv klin. Chir. 51, 40-59 (1895)

HOHMANN, G.: Die Kontrakturen der Fußwurzel beim statischen Knickplattfuß und ihre Behandlung.
Münch. med. Wschr. 70, 1023, 48 (1923)

HOHMANN, G.: Über Fußwurzelkontrakturen beim statischen Pes valgus und planovalgus.
Verh. Dtsch. Orthop. Ges., 17. Kongreß, 206 (1922)

HOLL, M.: Beiträge zur chirurgischen Osteologie des Fußes.
Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie 25, 211-23 (1880)

HOWARTH: zit. bei OUTLAND and MURPHY (1960)

IMHÄUSER, G.: Der kontrakte Fuß des Adoleszenten und seine Behandlungsergebnisse.
Arch. orthop. Unfallchir. 44, 332 (1952)

JACK, E.A.: Bone anomalies of the tarsus in relation to peroneal spastic flatfoot. Journal of Bone and Joint Surgery 36 B, 530-42 (1954)

JOHNSON, E.W.: zit. bei JOHNSON, J.C. (1976)

JOHNSON, J.C.: Peroneal spastic flatfoot syndrom. Southern Medical Journal 69, 6, 807-09 (1976)

KYNE, P.J., H.J. MANKIN: Changes in intra-articular pressure with subtalar joint motion with special reference to the etiology of peroneal spastic flatfoot. Bull. Hosp. Joint. Dis. 26, 181-86 (1965)

LAPIDUS, P.W.: Spastic flat-foot. Journal of Bone and Joint Surgery 28, 126 (1946)

LEBOUCQ, H.: De la soudure congenitale de certains os du tarse. Bulletin de l'Academie Royale de Medecine de Belgique 4, 103-12 (1890)

LEONHARD, M.A.: The inheritance of tarsal coalition. Journal of Bone and Joint Surgery B-56, 520-26 (1974)

LORENZ, A.: Die Lehre vom erworbenen Plattfuß. Verlag F. Enke, Stuttgart 1883

MAUDSLEY, R.S.: Spastic Pes Varus. Proceedings of the Royal Society of Medicine 49, 181 (1956)

MERRYWEATHER, F.: Spastic Valgus of the Foot. Proceedings of the Royal Society of Medicine 48, 103-06 (1955)

MITCHELL, G.P., J.M. GIBSON: Excision of calcaneo-navicular bar for painful spasmodic flatfoot. Journal of Bone and Joint Surgery 49 B, 281-87 (1967)

MOLLIER: zit. bei WALDEYER, A. (1969)

NIEDERECKER, K.: Der Plattfuß.
Verlag F. Enke, Stuttgart 1959

OUTLAND, T., I. MURPHY:
The pathomechanics of peroneal spastic flatfoot.
Clin. Orthop. 16, 64-73 (1960)

PFITZNER, W.: Die Variationen im Aufbau des Fußskeletts. Morphologische Arbeiten 6, 245-527 (1896)

POTTER, T.A., J.G. KUHS:
Painful Feet. in J.L. HOLLANDER:
Arthritis and allied Conditions.
Lea a. Febiger, Philadelphia 1972

ROSER: zit. bei A. LORENZ (1883)

SHANDS, A.R., I.J. WENTZ:
Congenital anomalies, accessory bones, and osteochondritis in the feet of 850 children.
S. Clin. North America 33, 1643 (1953)

SIMMONS, E.H.: Spastic tibialis varus with tarsal coalition.
Journal of Bone and Joint Surgery 47 B, 533-36 (1965)

SLOMANN, N.: On coalitio-calcaneo-navicularis.
American Journal of Orthopaedic Surgery N.S. 3, 586-602 (1921)

SOBOTTA, J., H. BECHER:
Atlas der Anatomie des Menschen. Band 1
Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1972

SOLGER, B.: Über abnorme Verschmelzung knorpeliger Skelettteile beim Fötus.
Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1, 124-26 (18

STOLLER, M.I.: Tarsal coalitions - A study of surgical results.
JAPA 64, 1006 (1974)

TROLLE, D.: Accessory bones of the foot.
(Translated by E. Aagesen)
Copenhagen: Munksgaard (1948)

VAUGHAN, W.H., G. SEGAL:
Tarsal coalition, with special reference to roentgenographic interpretation.
Radiology 60, 855-63 (1953)

WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen. 6. Auflage
Walter de Gruyter & Co., Berlin 1969

WEBSTER, F.S., W.M. ROBERTS:
Tarsal anomalies and peroneal spastic flatfoot.
Journal of the American Medical Association 146, 1099-1104 (1951)

WEIL, S.: Zur Theorie des kontrakten Plattfußes.
Beitr. z. klin. Chir. 144, 280-83 (1928)

ZUCKERKANDL, E.: Über einen Fall von Synostose zwischen Talus und Calcaneus.
Allg. Wiener Medizinische Zeitung 22, 293-94 (1877)

Herrn Professor Dr. A. R ü t t danke ich für die Überlassung des Themas, die bereitwillig gewährte Hilfe sowie für die Übernahme des Referates.

Herrn Professor Dr. W. K ü s s w e t t e r danke ich für die Übernahme des Korreferates.

Lebenslauf

am 7.7.1951	in Nürnberg geboren
von 1957 - 1961	Besuch der Volksschule in Nürnberg
von 1961 - 1971	Besuch des Martin-Behaim-Gymnasiums in Nürnberg, abgeschlossen mit der Reifeprüfung am 19.6.1971
Wintersemester 1971/1972	Physikstudium an der Universität Erlangen
1972 - 1978	Medizinstudium an der Universität Würzburg, abgeschlossen mit der Ärztlichen Prüfung am 24.10.1978
25.10.1978	Approbation als Arzt
15.11.1978 - 5.10.1980	Assistenzarzt am Kreiskrankenhaus Altdorf, innere Medizin
seit 6.10.1980	Ableistung des Grundwehrdienstes als Stabsarzt